UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1964 — Nº 92

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT DE LA RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE PAR L'OPERATION DE BUCAILLE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1964

Par

M. RENÉ POINSTAUD

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Membres du Jury...

MM. Ch. DARNAUD, *Président*

G. LAZORTHES, P. MERIEL, Y. DENARD — *Assesseurs*

G. MOREAU, *Suppléant*

R. VOISIN *Membre Supplémentaire*

TOULOUSE
IMPRIMERIE P. ABRIBAT
26, RUE ALEXANDRE-FOURTANIER

1964

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0038

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . M. LAZORTHES
1er ASSESSEUR . . . . . M. BLANC
2e ASSESSEUR . . . . . M. SOREL

DOYENS HONORAIRES

MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RIBAUT, VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique Médicale. . . . . MM. MERIEL
Clinique Médicale. . . . . GADRAT
Clinique Chirurgicale . . . . . LAGROT
Clinique chirurgicale et gynécologique. . . . . FABRE (P.)
Clinique chirurgicale et du Cancer. . . . . GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie. . . . . VIRENQUE
Clinique Chir. Orthopédique et traumatologique . . . . . RIEUNAU
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire . . . . . ENJALBERT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . BAZEX
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne. . . . . MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires. . . . . LHEZ
Clinique médicale infantile et Puériculture. . . . . SOREL
Clinique des maladies infectieuses . . . . . ANDRIEU
Clinique médicale de 1re enfance . . . . . BARDIER
Clinique de neuro-chirurgie LAZORTHES
Clinique neurologique et psychiatrique . . . . . GERAUD
Clinique obstétricale. . . . . GUILHEM (P.)
Clinique odonto-stomatologique. . . . . CADENAT (H.)
Clinique ophtalmologique. . CALMETTES
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale. . . . . CALVET
Clinique rhumatologique . . RUFFIE (R.)
Accouchement et obstétricie sociale . . . . . PONTONNIER
Anatomie. . . . . THOMAS
Anatomie appliquée. . . . . POULHES
Anatomie pathologique. . . . FABRE (J.)
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale. . . . . N...
Biophysique médicale . . . . . AUVERGNAT
Chimie biologique. . . . . VALDIGUIE
Electro-Radiologie. . . . . MARQUES
Embryologie générale . . . . . BROUSSY (J.)
Histologie. . . . . BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie. . . . . DARNAUD
Médecine Légale et du Travail. . . . . PLANQUES
Médecine Sociale. . . . . MONNIER
Parasitologie. . . . . BOUISSET
Pathologie chirurgicale. . . . DAMBRIN
Pathologie générale et Médecine expérimentale. . . . SENDRAIL
Physico-Chimie. . . . . N...
Physiologie. . . . . LAPORTE (Y.)
Physiologie appliquée et Pharmacologie. . . . . BAISSET
Propédeutique médicale. . . . LAPORTE (J.)
Thérapeutique. . . . . DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée. . . . . M. COULOUMA
Bactériologie. . . . . Mme ENJALBERT
Biochimie médicale . . . . . MM. DOUSTE-BLAZY
Maladies infectieuses . . . . . ARMENGAUD
Oto-Rhino-Laryngologie. . . . CLAUX
Pathologie médicale . . . . . BOULARD
Physique Médicale . . . . . BRU

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique . . . . . BOUISSOU
Histologie et embryologie . . MM. PLANEL
Ophtalmologie . . . . . DEODATTI
Parasitologie. . . . . RUFFIE (J.)
Physiologie. . . . . MONTASTRUC

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie . . . . . MM. BASTIDE
Anesthésiologie . . . . . LARENG
Carcinologie . . . . . ESTRADE
Chirurgie générale . . . . . GEDEON
» » SARRAZIN
Electro-radiologie . . . . . PONS
Hématologie . . . . . DUCOS
Histologie et embryologie . . GUILHEM (A.)
Médecine générale . . . . . RIBAUT
Pathologie expérimentale . . GLEIZES
Physiologie . . . . . BESSOU
Physique médicale . . . . . COMMANAY
Pneumo-phtisiologie . . . . . MIGUERES

AGREGES

Médecine générale . . . . . MM. CALAZEL
RASCOL
LE TALLEC
RIBET
Chirurgie générale . . . . . FICAT
PASQUIE
GAUBERT
SOUQUET
Dermatologie et syphiligraphie . . . . . DUPRE
Hydrologie . . . . . DENARD
Médecine légale . . . . . GREZES-RUEFF
Neuro-chirurgie . . . . . ESPAGNO (J.)
Neurologie et psychiatrie . . GAYRAL
Obstétrique . . . . . ESPAGNO (G.)
Ophtalmologie . . . . . BEC
Pneumo-phtisiologie . . . . . DELAUDE

AGREGES LIBRES

Pathologie chirurgicale . . . . M. DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie .Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle MM. BOURBON
Chimie pharmaceutique. . . . BLANC
Matière Médicale. . . . . VINCENT
Pharmacie chimique et pharmaco-dynamie . . . . . CAUJOLLE
Pharmacie galénique. . . . . STANISLAS
Zoologie . . . . . ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique . . . . . MM. ROQUES
Pharmacie. . . . . COUTURIER
Sciences Naturelles. . . . . Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie . . . . . MM. BREUILLAUD
Sciences Physiques. . . . . PITET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Chimie organique . . . . . MM. BERTRAND
Toxicologie . . . . . BROUSSY (G.)
Zoologie . . . . . GAYREL

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal. . . . . M. ROCHE
Secrétaire . . . . . M. BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 2992

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT DE LA RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE PAR L'OPERATION DE BUCAILLE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1964

Par

M. RENÉ POINSTAUD

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Membres du Jury...

MM. Ch. DARNAUD, *Président*

G. LAZORTHES, P. MERIEL, Y. DENARD — *Assesseurs*

G. MOREAU, *Suppléant*

R. VOISIN *Membre Supplémentaire*

TOULOUSE
IMPRIMERIE P. ABRIBAT
26, RUE ALEXANDRE-FOURTANIER

1964

A MA MERE

A MA FEMME

A MA GRAND-MERE

A TOUS LES MIENS

En témoignage de ma grande affection.

AU PROFESSEUR F. CAUJOLLE

Membre correspondant de l'Académie Nationale de Médecine
Directeur du Centre de Recherches sur les Toxicités
Officier de la Légion d'honneur

Auquel je tiens à exprimer ma filiale admiration.

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

A notre Maître et Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. DARNAUD

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie
Membre de la Société Française de Gastro-Entérologie
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a honoré en nous acceptant parmi ses élèves et nous a toujours témoigné une grande bienveillance.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de la richesse et de la clarté de son enseignement.

Il a bien voulu nous confier ce travail et nous sommes heureux de l'en remercier.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

A notre Jury de Thèse :

MONSIEUR LE DOYEN G. LAZORTHES

Professeur de Clinique de Neuro-Chirurgie
Membre correspondant de l'Académie Nationale de Médecine
Neuro-chirurgien des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter de juger notre Thèse.

Nous l'assurons de notre immense reconnaissance et de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MERIEL

Professeur de Clinique Médicale
Médecin en Chef des Hôpitaux
Vice-Président de la Société Française de Cardiologie
Membre de la Société Française de Pathologie Rénale
Chevalier de la Légion d'honneur

Il a bien voulu accepter de siéger parmi nos Juges. Nous l'en remercions vivement et sommes heureux de lui exprimer notre grande admiration et notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. DENARD

Professeur Agrégé d'Hydrologie

Nous lui sommes profondément reconnaissant de l'enseignement dont il nous a fait bénéficier et tenons à lui exprimer notre déférente gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MOREAU

Assistant des Hôpitaux
Membre de la Société Française de Gastro-Entérologie

Il a effectué les examens anatomo-pathologiques de ce travail. Nous lui adressons nos vifs remerciements pour l'aide que nous avons reçue et l'assurons de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE DOCTEUR R. VOISIN

Assistant des Hôpitaux
Membre de la Société Française de Gastro-Entérologie

C'est grâce à ses conseils et à son aide constante que nous avons pu réaliser ce travail qui lui doit beaucoup.

Nous bénéficions quotidiennement de la richesse de son expérience et de son sens clinique profond. Nous lui exprimons notre infinie gratitude et l'assurons de notre entier dévouement.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DE L'HOPITAL

A TOUS NOS AMIS

A MONSIEUR ET MADAME M. MALET

INTRODUCTION

Maladie en évolution, la recto-colite hémorragique, affection autrefois rare, semble devenir, en France, de plus en plus fréquente et de plus en plus grave.

S'extériorisant sous des aspects cliniques variés, évoluant de façon capricieuse, occasionnant de multiples complications, c'est une affection aux limites encore imprécises dont l'étiologie reste à ce jour totalement inconnue. Les recherches pathogéniques sont pourtant nombreuses, poussées dans des directions très différentes, chacune aboutissant à une thérapeutique qui se veut spécifique mais dont les résultats sont toujours inconstants.

C'est dire que, face aux formes graves de la maladie, la thérapeutique médicale est insuffisante et qu'il faudra avoir recours à la chirurgie colique. Or celle-ci, outre la sévérité de son pronostic immédiat, laisse de lourdes séquelles dont on ne peut ignorer, quoi qu'on en dise, les répercussions psychologiques et sociales. C'est pourquoi, CATTAN *et* BUCAILLE *ont proposé, en* 1954, *une intervention neuro-chirurgicale simple, la novocaïnisation du cerveau préfrontal, dans le traitement des formes graves de la recto-colite hémorragique. Les premiers résultats furent spectaculaires et les cas se multipliant, l'efficacité de l'opération de Bucaille fut bientôt amplement démontrée. Toutefois, quelques échecs furent observés, et, de plus, même dans les cas ayant répondu favorablement, on pouvait se demander quelle serait la durée des rémissions ainsi obtenues.*

Huit malades, hospitalisés dans le département de Gastro-Entérologie (Professeur DARNAUD) *de la Clinique Médicale Nord* (Professeur MÉRIEL), *ont été traités par cette méthode, pour la plupart dans le service de Neuro-Chirurgie du* Professeur LAZORTHES. *Nous nous proposons d'analyser ces observations et, à la lumière des résultats obtenus, de préciser les avantages et les limites de l'opération de Bucaille, afin d'en porter mieux l'indication. Par la même occasion, il nous a paru intéressant de reprendre les dossiers de* 36 *malades atteints de recto-colite hémorragique afin de dégager l'aspect anatomo-clinique actuel de la maladie, la fréquence des formes graves.*

Ce travail est divisé en trois parties : La première est consacrée à un rappel étiologique et anatomo-clinique ; dans la deuxième partie nous avons envisagé les différentes hypothèses pathogéniques et, en particulier, les théories « nerveuses » qui ont inspiré l'opération de Bucaille ; dans la troisième partie enfin, nous résumerons les principaux traitements proposés à ce jour, afin de mieux situer parmi ceux-ci la place et la portée de l'intervention préfrontale.

HISTORIQUE

Maladie pour les uns, syndrome pour les autres, cette entité anatomo-clinique n'est sortie que peu à peu du cadre touffu des colites aiguës ou chroniques.

L'identification de la recto-colite hémorragique est donc de date toute récente, et, s'il est vrai que dans une figure de l'atlas de CRUVEILHIER l'anatomie de cette maladie se trouve reproduite, c'est Samuel WILKS qui, en 1875 fit, grâce à une autopsie, la première description valable de la maladie. Quelques années plus tard, ALLCHIN en 1885, puis HALE WHITE en 1888 et MAYO ROBSON en 1893, rapportent les premières observations cliniques.

La gravité des complications amène rapidement les chirurgiens à s'intéresser au traitement opératoire de la maladie. Citons FOLLET en 1885, DURANTE et NOVARRO en 1887, puis Georges LABBE en 1902, dans une thèse inspirés par QUENU. En 1903, le chirurgien allemand BOAS prononce le premier le mot de « colite ulcéreuse », la distingue des colites à germes spécifiques, et rapporte un cas guéri chirurgicalement. En 1904, LOCKHART-MUMMERY applique aux rectocolites la technique récemment découverte de la recto-sigmoïdoscopie et en montre l'intérêt.

Dès lors, les travaux se succèdent et se multiplient. En France les études de MATHIEU, de Raoul BENSAUDE et ses élèves, à l'étranger, celles de SCHMIDT, de BONORINO-UDAONDO, de GALLART-MONES, de HURST, de BARGEN et de VIMTRUP, accumulent des documents qui font l'objet des rapports et de discussions au premier Congrès International de Gastro-Entérologie en 1935 à Bruxelles. La même année, R. BENSAUDE et J. RACHET individualisent au Congrès de Plombières la « Rectocolite hémorragique et purulente », dont les caractères évolutifs et endoscopiques sont définis dans une publication ultérieure de RACHET, HILLEMAND, LAMBLING et CHÊNE en 1942. Les lésions spécifiques correspondantes sont étudiées peu après, au moyen de biopsies en série, par J. RACHET, J. DELARUE et A. BUSSON.

Sur le plan étiologique les recherches sont poussées dans des directions très différentes, chaque conception pathogénique aboutissant, avec plus ou moins de bonheur, à une thérapeutique qui se veut spécifique. (Les conceptions modernes de la maladie se sont opposées au 2e Congrès International de Gastro-Entérologie - Londres,1956). En fait, la multiplicité des traitements proposés et la variabilité des résultats obtenus emportent

la conviction que seule une thérapeutique chirurgicale peut et doit intervenir dans les formes graves de la maladie. Cette thérapeutique est cependant terriblement mutilante, c'est pourquoi CATTAN et BUCAILLE ont proposé, en 1954, une intervention neuro-chirurgicale simple, la novocaïnisation du cerveau préfrontal, dans le traitement des formes graves de la R. C. H.

DEFINITION et NOSOLOGIE

Définition :

Nous adopterons la définition proposée, en 1935, par R. Bensaude et J. Rachet [39] : « maladie grave, atteignant le colon en partie ou en totalité, prédominant à sa surface et à sa terminaison, se traduisant le plus souvent par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou chronique, évoluant par poussées successives, et d'étiologie encore totalement inconnue ».

Cette définition est admise par la plupart des auteurs français car, si elle ne couvre peut-être pas tous les aspects cliniques de la maladie, elle n'impose pas non plus de concept anatomo-pathologique, et souligne par contre l'incertitude étiologique qui est l'un des faits majeurs de la R. C. H.

Nosologie :

Plus récemment en effet, Busson et Rachet [307], ont complété cette définition par des précisions sur la spécificité de l'aspect anatomo-pathologique. La R. C. H. leur apparaît alors comme une entité anatomo-clinique définie et autonome, malgré la persistance des inconnues étiologiques. Cette conception nosologique est, en France, largement mais non unanimement suivie.

Certains auteurs (Debray [307]) admettent certes l'existence d'une entité clinique bien définie, mais mettent en doute la spécificité des lésions histologiques décrites par Rachet, Busson et Delarue [311].

D'autres (P. Hillemand et A. Bensaude [179 et 180]) vont plus loin et nient même à la R.C.H. toute autonomie. Pour eux en effet, la disparité des aspects cliniques de la R. C. H. jointe à la multiplicité des facteurs étiologiques retrouvés, s'opposant à l'unicité et à la monotonie de la réponse histologique du colon aux agressions les plus diverses, conduisent à penser qu'il ne s'agit pas là d'une entité nettement définie mais d'un syndrome groupant des faits disparates et relevant de causes variées. C'est donc pour eux « un groupe d'attente rassemblant les syndromes dysentériques d'étiologie encore inconnue, et destiné à être peu à peu démembré ».

Terminologie :

Outre les inconnues étiologiques, les discussions pathogéniques, et les différences de conception nosologique, il n'est pas jusqu'à la terminologie de ce syndrome colitique qui ne soit mal définie et sujet à caution.

Si en France et dans les pays de langue française les termes de Recto-colite hémorragique, recto-colite muco-hémorragique (RACHET et BUSSON), ou recto-colite hémorragique et purulente (CATTAN) sont les plus souvent employés, cette maladie est décrite dans les pays Anglo-Saxons sous le nom de colite ulcéreuse, ce dernier terme étant de beaucoup le plus employé à l'étranger.

La question s'est longtemps posée de savoir s'il ne s'agissait que d'une simple différence terminologique, ou si R. C. H. et colite ulcéreuse désignaient deux maladies différentes. La réponse ne se discute plus actuellement. La plupart des auteurs français, derrière CATTAN [81], P. HILLEMAND et A. BENSAUDE [180], sont partisans d'une conception uniciste des deux affections. BUSSON et RACHET, après avoir longtemps maintenu la distinction entre R. C. H. et colite ulcéreuse, admettent actuellement sur la foi d'arguments cliniques, histologiques et étiologiques que « les colites ulcéreuses ne sont qu'une forme clinique particulière quoique nettement individualisée de la même maladie » [70].

En fait, la terminologie différente outre-Atlantique et en Europe, qui fut à l'origine de confusions pendant de longues années, était due essentiellement à des degrés différents de gravité. Dans nos pays en effet nous n'avons vu pendant logtemps que des formes relativement bénignes, où l'examen endoscopique primait tout. En Amérique au contraire, la maladie étant plus grave, fréquentes étaient les pièces opératoires et les chirurgiens insistaient sur la gravité et l'étendue des lésions ulcéreuses coliques, tout en négligeant les aspects hémorragiques du rectum. Chacun désignait donc la maladie en mettant l'accent sur le phénomène qui lui semblait prédominant.

PREMIERE PARTIE

RAPPEL ETIOLOGIQUE
ET ANATOMO-CLINIQUE

Chapitre premier

ETIOLOGIE

La R. C. H. frappe en général les sujets jeunes, des deux sexes, avec une légère prédominance féminine. Elle débute souvent surtout chez la jeune fille dans la période post-pubertaire, et atteint son maximum de fréquence entre 25 et 40 ans. Elle n'est pas rare chez l'enfant, surtout dans les pays anglo-saxons et scandinaves (Picker [293]) où elle groupe 10 à 13 % des cas (Sloan [346], King [207]).

Par contre, elle semble exceptionnelle chez le vieillard, quoique Massion [259], dans une revue de la littérature, retrouve 3,7 % de R. C. H. ayant débuté après 60 ans.

Son incidence familiale est faible mais non négligeable puisqu'elle représente 1,5 % des 2 000 cas de Sloan et Bargen [346] tandis que Felsen et Wolarsky [145], sur 1 200 colites ulcéreuses, avancent le chiffre de 3,1 %. Des études plus récentes (Kirsner [208-210] ; Paris [287], Barker [33]), orientées sur ce point étiologique particulier, retrouvent même 7 à 13 % de cas familiaux.

La R. C. H. frappe toutes les races, mais si son incidence chez les noirs semble faible (Wigley [398], Reinhart [314]), plusieurs auteurs notent par contre une morbidité anormalement élevée chez les sujets de race juive (Acheson [1], Weiner [392], Platt [295]).

Sa répartition est ubiquitaire, et s'il y a quelques dizaines d'années elle semblait plus fréquente en Amérique qu'en Europe, la R. C. H. apparaît actuellement dans nos pays comme une maladie en évolution, de plus en plus fréquente et de plus en plus grave.

Chapitre II

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Sans préjuger de leur spécificité ni de leur signification physiopathologique, les lésions anatomo-pathologiques de la R. C. H. ont une autonomie certaine, apportant souvent une aide précieuse au diagnostic, et permettant surtout une meilleure compréhension de l'évolution clinique de la maladie.

I. — TOPOGRAPHIE DES LESIONS

Pour R. Bensaude, la R. C. H. atteignait le colon en partie ou en totalité et les lésions prédominaient toujours à sa terminaison. Ces notions, incluses dans la définition qu'il donnait de la maladie sont restées classiques, et le point de départ généralement rectal des lésions, dont l'extension semble se faire de proche en proche, explique la terminologie de recto-colite. La gravité clinique semble d'ailleurs généralement parallèle à l'étendue de l'atteinte colique (Cattan [81], Kirsner [213] et Cullinan [100]) et l'on a fait longtemps de l'angle splénique un repère pronostique. Cette conception n'est cependant pas admise par tous (Lindenberg [238]) et il existe indéniablement des formes très graves où tout le colon n'est pas envahi (Hillemand [180]).

A) Extension des lésions coliques :

L'atteinte colique totale existe d'emblée dans près de la moitié des cas, tandis qu'à l'opposé, les formes recto-sigmoïdiennes pures groupent 15 et 20 % de R. C. H. (Bockus [51], Lumb [246], Sloan [346]) le colon est même parfois totalement épargné : ce sont les rectites hémorragiques pures, souvent stade initial d'une forme secondairement plus complète, mais qui peuvent cependant rester localisées pendant toute la durée de la maladie (Oury [286], Quiniou [304]).

L'extension des lésions est en effet parfois différente d'un examen à l'autre au cours de l'évolution. Celle-ci se fait en général par une progression du processus pathologique qui envahit ainsi des zones de plus en plus étendues de muqueuse colique. Cette variabilité des lésions a été notée dans 9,5 % des cas de Sloan et Bargen [346], tandis que pour Bockus [51], près de la moitié des formes partielles se complètent peu à peu si l'on suit ces malades pendant plusieurs années.

B) Formes segmentaires :

La prédominance distale des lésions, si elle est la règle, présente cependant des exceptions.

Le rectum peut être indemne même dans les formes cliniquement graves de la maladie ; ce sont les formes segmentaires, décrites surtout par les Anglo-saxons qui entendent sous ce terme « toutes les colites ulcéreuses plus ou moins localisées qui n'atteignant ni le rectum ni l'iléon » (Kurt [223]). Elles représentent aux Etats-Unis 1 à 5 % des cas (Kirsner [213], Bargen [346]). Busson et Delarue [69] ont décrit d'autre part « une forme segmentaire étagée » où les lésions, d'abord uniquement rectales, furent, au cours d'une deuxième poussée évolutive, purement sigmoïdiennes. Il peut arriver également que les complications de la maladie ne prédominent pas au rectum. Dans une de nos observations, le rectum et le début du sigmoïde étaient exempts de formations polypoïdes, alors que sur la pièce de colectomie, ces néoformations, qui épargnaient également totalement le colon droit, étaient particulièrement confluentes sur le transverse et le colon gauche, diminuant en nombre alors qu'on se rapprochait du sigmoïde.

Les formes plurifocales de la maladie sont rarissimes, et le dogme de la continuité des lésions est généralement admis. Cependant Sloan et Bargen [346], sur 2 000 cas de colites ulcéreuses colligés, retrouvent 12 malades porteurs de lésions multiples où, à une atteinte rectale typique, s'ajoutaient à distance 1 à 2 foyers ulcéreux supplémentaires séparés l'un de l'autre par des intervalles de colon sain. Plus récemment, Lumb et Protheroe [247], par l'étude systématique et totale des pièces de colectomie, ont prouvé l'existence d'îlots aberrants de muqueuse anormale siégeant à distance de la lésion principale, et mettent en garde les chirurgiens contre une exérèse trop limitée de lésions en apparence localisées.

C) Atteinte iléale :

C'était naguère une vérité presque dogmatique que l'intégrité absolue du grêle dans la R. C. H. Cependant, depuis que se sont multipliés les actes opératoires, on s'est aperçu que dans un nombre limité de cas, les lésions franchissaient la valvule de Bauhin et remontaient sur les 10 ou 20 derniers centimètres de l'iléon. Cette atteinte est donc en continuité avec les lésions cœcales et ne se voit que dans les formes sévères où tout le colon est atteint (Gougis [162]).

La fréquence de cette localisation est diversement appréciée. On retrouve des pourcentages de 10 à 26 % dans les statistiques anglaise et américaine (Counsel [95], Kirsner [210], Lumb [245], Bargen [346]). En France Lambling [227] rapporte un taux de 10 %. Rachet et Busson [307] font remarquer que ces statistiques reposent sur des constatations chirurgicales ou nécropsiques et ne concernent donc que des formes graves ; pour eux, si l'on considère la maladie dans son ensemble, la fréquence de l'atteinte iléale ne dépasse pas 2 à 5 % des cas.

Quoi qu'il en soit, la possibilité de l'atteinte du grêle au cours de la R. C. H. est actuellement une réalité admise par la quasi-totalité des

auteurs, et le chirurgien devra en tenir compte afin de ne pas faire une iléostomie ou une anastomose avec une anse malade.

II. — ANATOMIE MACROSCOPIQUE

A) Aspects initiaux :

Les aspects initiaux de la maladie nous sont mieux connus dans les formes aiguës graves que dans la forme habituelle. Dans ce dernier cas en effet, nous ne connaissons que l'aspect endoscopique, sur lequel nous reviendrons avec la description clinique de la maladie.

Les lésions de la forme aiguë de la R. C. H. ont déjà été décrites en 1932 par R. Bensaude, Cain et Massot [38]. Depuis, la multiplication des pièces de colectomie a permis d'en préciser mieux les principaux caractères.

A l'ouverture de l'abdomen on trouve parfois une petite quantité de sérosité sanglante dans le péritoine. Le colon est libre de toute adhérence, mais apparaît rouge, violacé par endroits, souvent distendu, et parfois aminci au point de laisser voir par transparence le contenu intestinal. Le mésocolon est généralement intact, mais contient cependant dans son épaisseur quelques petits ganglions congestifs.

A l'ouverture du colon la muqueuse apparaît rouge sombre, intensément congestive, mouchetée d'ecchymoses. Dans ces formes aiguës les ulcérations existent toujours en grand nombre, de taille inégale, de profondeur variable, juxtaposées ou confluentes, abrasant souvent ainsi de larges zones de muqueuse. La musculeuse est par endroit mise à nu, tandis que les lambaux de muqueuse restante prennent souvent une disposition caractéristique en bandes longitudinales (Busson [70], Gallart-Mones [153]).

B) Formes chroniques :

Dans la forme chronique, après plusieurs années d'évolution, les lésions prennent un aspect totalement différent.

A l'ouverture de l'abdomen, le mésocolon apparaît rétracté, épaissi, infiltré de graisse, contenant des ganglions inflammatoires plus ou moins volumineux. Le colon est le plus souvent raccourci, rouge et congestif, parfois entouré d'une gangue scléro-lipomateuse. Signalons cependant que dans quelques cas le colon peut garder un aspect normal, en sorte que le chirurgien ne peut pas toujours, de l'extérieur, apprécier l'extension de l'atteinte muqueuse (Lumb [245]).

A l'ouverture, ce qui frappe, c'est tout d'abord la diminution de calibre de l'intestin. Cette micro-colie, quasi-constante, est plus ou moins précoce et plus ou moins marquée. Dans les cas extrêmes, le gros intestin prend l'aspect d'un tube rigide de 1 à 2 cm de diamètre, dont la capacité ne dépasse pas 500 à 600 cm^3 (Gallart-Mones [153]). L'aspect interne

du colon est profondément remanié. Aux processus destructifs prédominants de la phase aiguë se surajoutent des lésions cicatricielles et des lésions inflammatoires de régénération. La muqueuse normale ne persiste plus que sous forme de lambeaux œdémateux, géographiquement découpés, à bords polycycliques, ici à moitié détachés et simulant des formations polypeuses, ailleurs soulevés par des lésions granulomateuses saillantes : les pseudo-polypes de WECHSELMANN [390]. Les ulcérations sont très nombreuses et confluentes, souvent plus extensives que térébrantes, mais parfois creusant jusqu'à la musculeuse et même au-delà.

III. — HISTO-PATHOLOGIE

Depuis la synthèse de VIMTRUP au Congrès de Bruxelles de 1935 [381], l'histologie de la R. C. H. a donné lieu à un grand nombre de travaux dont l'objet principal fut de classer les lésions afin de dégager celles qui sont essentielles à la maladie, et de distinguer les lésions initiales, pures, des modifications histologiques surajoutées dues aux complications.

Le matériel anatomique qui sert de base à ces travaux provient de deux sources différentes :

— la biopsie recto-sigmoïdienne, à la pince ou par aspiration-section, a pour inconvénient de ne donner qu'un fragment minime et superficiel de la paroi intestinale ; de plus, le prélèvement porte uniquement sur la partie basse du colon et ignore les lésions sus-jacentes. Par contre, la biopsie présente l'immense avantage de pouvoir être répétée, et de fournir ainsi la notion évolutive, indispensable dans une maladie chronique comme la R. C. H. C'est la biopsie qui a permis les principales études de la muqueuse, où se trouvent les lésions précoces essentielles de la maladie ;

— les pièces de colectomie au contraire permettent l'étude de toutes les tuniques intestinales, mais ne fournissent des renseignements que sur les formes évoluées de la maladie, permettant cependant de définir l'aspect histologique des principales complications.

Ces deux méthodes d'étude ont été indifféremment utilisées par les auteurs suivant le but qu'ils poursuivaient.

Nous envisagerons successivement l'histo-pathologie des différentes tuniques de l'intestin.

A) La sous-séreuse

La sous-séreuse est le siège d'une vaso-dilatation portant à la fois sur les vaisseaux et sur les capillaires. Ceux-ci sont par ailleurs souvent le siège d'infiltrats cellulaires péri-vasculaires, tandis que, dans un certain nombre de cas, on a retrouvé au niveau des vaissaux de moyen calibre

des lésions d'endartérite (Cattan [81]) et des lésions évoquant celles de la péri-artérite noueuse (Warren et Sommers [388], Ihre [192]). Cattan insiste d'autre part sur la fréquence et l'importance de la réaction scléro-lipomateuse siégeant dans la sous-séreuse.

B) La musculeuse

Atteinte dans 2/3 des cas (Richir [316]), la musculeuse est œdématiée et contient des infiltrats lympho-plasmocytaires souvent à prédominance péri-vasculaire mais parfois massifs, inter-fasciculaires. Au cours de l'évolution la musculeuse s'atrophie, les fibres deviennent plus courtes et moins nombreuses, mais sans modification de la fibre elle-même ; peu à peu la fibrose dissocie puis remplace le tissu musculaire. Enfin la musculeuse peut être atteinte, et même détruite, par certaines ulcérations térébrantes.

C) La sous-muqueuse

A ce niveau également on retrouve œdème, congestion vasculaire et infiltrats cellulaires, ceux-ci prenant parfois l'aspect de véritables follicules lymphoïdes.

L'atteinte de la sous-muqueuse est considérée comme très significative par la plupart des auteurs, et en particulier par Gallart-Mones [153] qui note dès le début, outre les modifications décrites plus haut, la présence de thromboses qui sont pour lui à l'origine de la nécrose et de la destruction de la muqueuse.

Enfin, c'est d'abord au niveau de la sous-muqueuse que l'on retrouve très tôt les lésions fibreuses cicatricielles de la R. C. H. C'est une sclérose collagène, pauvre en fibroblastes jeunes, et contenant de nombreuses formations vasculaires de type télangectiasique.

D) La muqueuse

1. *Aspects initiaux :*

Les lésions histologiques essentielles siègent au niveau de la muqueuse et ont été décrites en 1942 par Rachet, Delarue et Busson [311].

Pour ces auteurs, c'est au cours de la première poussée que les lésions sont les plus pures et les plus significatives. A ce stade la muqueuse seule serait atteinte, la muscularis mucosæ limitant assez nettement le processus. L'aspect histologique de la R. C. H. peut se résumer en deux notions essentielles :

— Angectiasie capillaire superficielle du chorion, avec œdème, et suffusions hémorragiques par érythrodiapédèse pouvant aboutir à la formation de véritables lacs sanguins.

— Hypersécrétion glandulaire de mucus. Les cavités glandulaires sont dilatées, gorgées de mucus assez épais et se colorant fortement au muci-carmin ; les cellules paraissent en pleine activité sécrétoire.

Congestion vasculaire, avec œdème du chorion et hypercrinie, tels sont pour Rachet, Busson et Delarue les lésions essentielles qui caractérisent la R. C. H. Ces notions histologiques ont été confirmées par Gallart-Mones [153] et Dagnelie [103]. Cattan [81], parmi les 3 formes histologiques distinctes qu'il retrouve dans la R. C. H., décrit une forme muco-hémorragique qui semble correspondre aux données de Delarue. Richir, Chanoine, Lambling [316] insistent eux aussi sur la congestion vasculaire, notent l'infiltration fréquente du chorion par ces cellules éosinophiles, mais font cependant remarquer la discrétion de l'hypercrinie.

En général les auteurs français admettent donc cette conception histologique, même si elle ne leur paraît ni spécifique, ni l'unique manifestation de la R. C. H.

Il n'en est pas toujours de même à l'étranger et surtout dans les pays anglo-saxons.

Lumb et Protheroe, d'abord par des études biopsiques [246], puis sur des pièces de colectomie [245-247], retrouvent rarement l'hypercrinie et pensent que la congestion vasculaire est secondaire au processus inflammatoire. Pour eux, la lésion histologique initiale est une dégénérescence primitive des cellules indifférenciées de la base des cryptes de Lieberkühn, mettant en continuité la lumière glandulaire et la sous-muqueuse, et permettant la formation secondaire « d'abcès cryptiques » qui sont, à leur avis, la lésion histologique de base de la R. C. H.

Pour Levine [235] et Jacobson [197] le point de départ histologique de la maladie est constitué par une désagrégation et une fragmentation de la substance fondamentale de la membrane basale de l'épithélium muqueux. Leurs constatations, dont la signification fut mise en doute par Sommers [348] et par Lumb [247] qui ne voyaient là qu'un artéfact technique ou un processus secondaire, semblent confirmées par des études récentes faites au microscope électronique (Matsugana [260]).

2. *Aspects évolutifs :*

a) Au déclin de la période d'activité : l'hypersécrétion glandulaire survit à la congestion. Quelques macrophages et des cellules éosinophiles mononucléées assez nombreuses apparaissent çà et là dans le chorion. L'épithélium de surface prend un aspect cubique différencié, témoin probable d'une régénération récente.

b) En période de quiescence clinique, l'aspect histologique reste anormal, et montre bien qu'il s'agit d'une rémission plus que d'une guérison (Delarue [311], Dick [122]). La muqueuse se répare, mais le chorion reste parsemé d'ectasies capillaires ; la sécrétion glandulaire est exagérée alors même que les glandes sont amincies, rares et irrégulièrement réparties. Cattan [81], Martin [257], insistent sur l'existence d'importants infiltrats lymphoplasmocytaires, et décrivent sous le nom de rectite subaiguë interstitielle un aspect qui paraît correspondre aux phases quiescentes de la maladie.

c) Lors des rechutes, les lésions reprennent, identiques à celles de la première poussée. Cependant la présence des follicules lymphoïdes volumineux siégeant de part et d'autre de la muscularis mucosæ signe pour RACHET, BUSSON et DELARUE l'aspect histologique de la rechute.

d) Dans les formes anciennes enfin, on retrouve un aspect de « rectite chronique atrophique » (MARTIN), caractérisé par l'amincissement d'une muqueuse érodée et recouverte d'un épithélium cubique ; les glandes sont rares, incluses dans un chorion dense, riche en cellules, où se développe une organisation fibrillaire collagène. Même à ce stade de profonds remaniements on retrouverait çà et là les lésions essentielles et caractéristiques de la R. C. H. (DELARUE [114]).

3. *Complications.*

a) *La suppuration :*

Considérée d'abord comme un phénomène essentiel de la maladie, il est maintenant admis qu'elle n'en constitue qu'une complication.

En période de suppuration, le chorion est infiltré de cellules inflammatoires qui espacent les culs-de-sac glandulaires. Ceux-ci sont irréguliers, dilatés, et leur lumière est remplie de polynucléaires que l'on voit parfois s'infiltrer à travers la bordure épithéliale. Les cellules épithéliales elles-mêmes prennent un aspect dédifférencié et parfois se nécrosent, mettant en continuité la lumière glandulaire et la sous-muqueuse. Ainsi s'explique la formation d'« abcès cryptiques », qui progressent peu à peu dans la sous-muqueuse et atteignent d'autres culs-de-sac glandulaires (CATTAN [81], LUMB [247], WARREN [388]).

b) *Les ulcérations :*

Considérées par les auteurs français comme des complications, les ulcérations sont cependant d'une extrême fréquence et, pour certains (RICHIR [316]), un élément quasi-constant de la maladie.

Il faut cependant distinguer les simples érosions épithéliales présentes même dans les phases initiales de la recto-colite, des ulcérations profondes, creusantes et organisées, lésant plusieurs tuniques du colon, qui ne se voient que dans les formes graves ou chroniques de la maladie.

Leur histogénèse est diversement interprétée. Pour RACHET et BUSSON [307] c'est une dégénérescence des cellules épithéliales superficielles secondaire aux lésions vasculaires sous-jacentes. GALLART-MONES [152] retrouve à ce niveau des thrombi vasculaires, et il s'agit pour lui d'une véritable nécrose ischémique. Pour LUMB [246], les ulcérations sont secondaires à la progression des abcès cryptiques. Enfin pour LEVINE [235], c'est l'épithélium de surface qui se détache spontanément, par suite de la dégénérescence de la membrane basale.

c) *Les pseudo-polypes :*

Ils sont décrits par RICHIR et LAMBLING [318] sous le nom d'« accidents de relief muqueux » afin d'éviter la confusion avec les polyadé-

nomes vrais. Avec ces auteurs, il semble que l'on peut en distinguer trois catégories histologiques :

* *Le pseudo-polype inflammatoire de Weschelmann ou polype granulomateux de Cattan.*

Ce sont des saillies de quelques millimètres de diamètre, constituées d'un tissu de granulation, où les phénomènes congestifs et œdémateux sont prédominants. Pour Dagnélie [103], le pseudo-polype peut être nu (bourgeon charnu) ou, plus souvent, coiffé d'un lambeau de muqueuse subsistance, intacte ou altérée, qu'il soulève en le refoulant. Il est capable de régresser, et, quand le processus inflammatoire diminue en même temps que l'œdème qui l'entoure, le pseudo-polype s'affaisse et redevient l'îlot muqueux qui pourra servir à une régénération partielle de la muqueuse.

* *Les îlots de muqueuse subsistante.*

Encore appelés pseudo-polypes muqueux par Cattan, ce sont des saillies de quelques millimètres à un centimètre de hauteur. Leur relief est dû à la confluence des ulcérations autour de l'îlot muqueux subsistant. « L'abaissement du niveau moyen de la paroi ulcérée sculpte ces formations comme l'orfèvre un camée. » (Richir [318]).

Il s'en faut cependant que ces îlots muqueux puissent être assimilés à une paroi normale. Congestion, œdème, foyer inflammatoire profond, prolifération granulomateuse, donnent autant d'aspects particuliers à ces accidents du relief (pseudo-polype mixte de Lumb [245], pseudo-polype adénomateux de Cattan [81]).

* *Les végétations.*

Ce sont des formations pseudo-polypoïdes de dimensions importantes, de l'ordre du centimètre, qui réalisent des végétations droites ou fourchues, parfois en pont, rattachées à la paroi par leurs deux extrémités.

A la coupe transversale, leur structure est asymétrique : d'un côté se trouve la muqueuse plus ou moins altérée, de l'autre c'est une simple lame épithéliale dépourvue d'invagination glandulaire, tandis qu'au centre on trouve les capillaires disséminés mais pas d'axe vasculaire individualisé (Richir et Delarue [317]). Un tel aspect suffit à différencier ces formations des polyadénomes, et évoque plutôt l'histologie d'un lambeau de muqueuse, presque totalement détaché de la paroi colique par l'extension du processus ulcéreux sous-jacent (Richir et Lambling [318]).

Processus granulomateux et îlots plus ou moins détachés ou plus ou moins modifiés de muqueuse, ainsi se résume pour la plupart des auteurs français l'histogénèse des pseudo-polypes.

Pour les auteurs américains cependant, et pour Sloan [316] en particulier, la R. C. H. favoriserait la génèse des polyadénomes vrais, dont le potentiel dégénératif est bien connu, et il existerait même des formes histologiques de passage entre pseudo-polypes et polyadénomes. De tels phénomènes n'ont jamais été retrouvés par la majorité des auteurs européens (Cattan [81], Gallart-Mones [153], Busson [307], Dagnélie [103]) et sont même contestés par quelques auteurs anglo-

saxons (Felsen et Wolarsky [146]). La présence de polyadénomes au cours de la R. C. H. semble rare, préexistante à la maladie, et ne relève que de la coïcidence (Richir [318]).

E) Spécificité des lésions histologiques.

Dès les premières descriptions histologiques, en 1942, Rachet, Delarue, Busson pensaient qu'il s'agissait là de lésions spécifiques. Ils admettent certes que vaso-dilatation, œdème et hypercrinie, sont en eux-mêmes des aspects d'une grande banalité, mais « leur groupement réalise cependant un aspect histologique suffisamment évocateur pour permettre le diagnostic anatomique de la R. C. H. ».

De leur côté, Lumb et Protheroe considèrent l'abcès cryptique comme un élément pathognomonique. Dagnélie fait la synthèse de ces deux conceptions et porte le diagnostic de R. C. H. sur la triade histologique : hypercrinie, congestion vasculaire et abcès cryptique.

Nombreux sont cependant les auteurs qui ne croient pas à l'autonomie des lésions anatomo-pathologiques de la R .C. H. P. Hillemand [180] fait l'étude critique des lésions histologiques et pense « qu'il paraît difficile d'admettre que des lésions élémentaires aussi banales puissent, même groupées, avoir une spécificité ». Ch. Debray a soumis à l'examen histologique, sans renseignement clinique, des spécimens provenant de deux groupes de malades, les uns présentant une R. C. H. et les autres porteurs de colopathies diverses. Le diagnostic fut confirmé histologiquement dans 60 % des R. C. H., mais fut porté à tort dans 20 % des maladies du deuxième groupe. Cattan [81] remarque que le seul dénominateur commun à tous lès aspects rencontrés est la vaso-dilatation des capillaires, l'œdème et l'infiltration du chorion, et conclut « que ce sont là des critères bien peu spécifiques qui ne sauraient en aucun cas autoriser l'anatomo-pathologiste à porter un diagnostic aussi grave que celui de R. C. H. ».

Parmi nos observations, 20 malades ont fait l'objet de biopsies rectales qui nous ont fourni 35 coupes histologiques :

— L'épithélium de surface, souvent recouvert d'exsudats muco-purulents ,présentait peu d'altérations ; 5 fois seulement le prélèvement eut la chance de porter sur une érosion ou sur une ulcération superficielle. Nous n'avons jamais noté de métaplasie.

— C'est surtout au niveau du chorion que les modifications furent les plus fréquentes et les plus évidentes. Quasi-constante (30 cas) fut l'infiltration cellulaire, le plus souvent polymorphe, massive dans les formes aiguës, où elle prend parfois (8 cas) un aspect granulomateux, plus discrète pendant les phases de latence de la maladie ; nous avons noté 4 fois la présence de volumineux nodules lymphoïdes.

Congestion et œdème sont tout aussi constants en phase aiguë, mais semblent beaucoup plus discrets en période de rémission où l'on ne note souvent que quelques rares foyers congestifs et disséminés.

— Les modifications glandulaires furent beaucoup moins fréquentes. L'hypercrinie n'était évidente que sur 6 prélèvements ; 4 biopsies montraient une atrophie glandulaire ; nous n'avons noté que 7 fois, toujours dans des formes aiguës, la présence d'abcès cryptiques.

PRINCIPAUX GROUPEMENTS LESIONNELS OBSERVES

Nombre de cas :	*Infiltration cellulaire*	*Congestion*	*Œdème*	*Hypercrinie*	*Atrophie glandulaire*	*Abcès cryptiques*
3	+	+	+	+		
1	+	+	+		+	+
1	+	+	+			+
2	+	+	+			
2	+	+				+
1	+	+			+	
5	+	+				
1	+				+	+
2	+					+
1	+				+	
2	+			+		
2	+		+			
7	+					
1		+	+	+		
1		+	+			
2		+				
1			+			

Au total, congestion, œdème et surtout infiltration cellulaire du chorion, ont été les lésions les plus fréquemment rencontrées ; elles sont constantes lors des poussées de R. C. H. L'hypercrinie au contraire manque beaucoup plus souvent ; la présence d'abcès cryptiques, tout aussi inconstante, semble surtout marquer les formes sévères de la maladie.

Dans l'ensemble, les renseignements fournis par la biopsie rectale furent précieux certes, mais non déterminants dans le diagnostic de la R. C. H., surtout basé sur la rectoscopie. Cette méthode présente cependant un intérêt certain car la répétition des prélèvements permet de suivre objectivement l'évolution de la maladie.

Chapitre III

CLINIQUE

La maladie a, dans la majorité des cas, une évolution chronique de longue durée, caractérisée par la répétition de poussées plus ou moins graves, séparées par des périodes de rémission plus ou moins complète. C'est cette forme à rechutes successives, bien individualisée par Bensaude et Rachet, que nous prendrons comme type de description.

I. — LE DEBUT

Celui-ci peut se faire de deux façons différentes :

— tantôt, et le plus souvent, le fait essentiel est l'apparition progressive d'exonérations de plus en plus fréquentes. Il n'y a ni douleurs, ni fièvre, ni ténesme. Par contre, les matières émises sont souvent liquides, mélangées à du mucus et à du sang, et c'est ce dernier symptôme qui amène le malade à consulter ;

— tantôt le début est plus aigu : des douleurs abdominales, voire une fièvre un peu élevée, accompagnent les évacuations muco-sanglantes qui viennent rapidement compléter le tableau clinique.

En quelques jours ou en quelques semaines, la maladie est ainsi à son apogée.

II. — LA PERIODE D'ETAT

A) Le tableau clinique.

1. *Signes fonctionnels :*

Le syndrome fonctionnel est dominé par le nombre élevé des évacuations intestinales : 8 à 10 selles par jour, muco-sanglantes si le malade est en réalité constipé, ou mêlées de matières fécales si le malade est diarrhéique. Il ne s'agit donc pas d'un syndrome dysentérique vrai car il n'y a ni épreintes, ni ténesme, le besoin d'aller à la selle étant plus impérieux que douloureux.

2. *Signes généraux :*

L'altération de l'état général est variable suivant la gravité des signes cliniques, mais reste le plus souvent discrète dans cette forme modérée de la maladie. L'appétit est conservé, il n'y a pas de température ni d'amaigrissement, tout au plus note-t-on un certain degré d'anémie.

3. *Signes physiques :*

L'examen clinique n'apporte pas d'arguments complémentaires. L'abdomen est souple et indolore ; le foie est normal et la rate non perçue. On palpe parfois une corde colique gauche qui n'excède pas en importance celle que l'on constate au cours des colites banales.

Le toucher rectal n'est pas douloureux et ne décèle aucune anomalie, mais le doigtier revient tâché de sang. La rectoscopie doit alors préciser le diagnostic.

B) Rectoscopie.

La rectoscopie constitue le temps essentiel de l'examen d'un sujet atteint de R. C. H. C'est la véritable clef du diagnostic et les renseignements qu'elle apporte sont les plus précieux de tous, car il est rare que la maladie respecte le rectum. Pratiquée avec douceur et prudence, elle est sans danger et ne présente en général aucune difficulté.

L'image rectoscopique est très particulière et ne laisse aucun doute sur le diagnostic.

A peine le canal anal a-t-il été franchi, que la muqueuse apparaît rouge sombre, granuleuse, œdématiée et luisante. Elle est parsemée de tâches purpuriques, avec traînées hémorragiques alternant avec des traînées de mucus. Parfois la congestion est telle que la muqueuse saigne en nappe, « pleure le sang ». Il n'y a à ce stade ni ulcération individualisée, ni polype.

Parfois les signes sont moins nets et la muqueuse est simplement très congestive ; mais dans tous les cas, deux signes sont constants et permettent toujours de poser le diagnostic :

— d'une part l'extension et la continuité des lésions, atteignant la muqueuse recto-sigmoïdienne en totalité, sans espace sain aussi loin que l'on puisse faire progresser le rectoscope ;

— d'autre part et surtout, l'extrême fragilité de cette muqueuse qui saigne au moindre contact. Le simple attouchement par un tampon de coton provoque l'apparition d'une rosée sanglante à l'endroit où s'est fait le contact. « Il s'agit là d'un signe capital qui doit toujours être recherché » (Cattan [81]).

On peut pratiquer, sous rectoscopie, un frottis de la muqueuse qui montrerait des polynucléaires intacts, de nombreux éosinophiles, et l'absence de germes visibles. (Cette triade est pour Cattan caractéristique d'une première poussée). De même une biopsie prudente sera faite, qui apportera d'importants éléments histologiques.

Au terme de cet examen, le diagnostic de R. C. H. est porté, car « aucune recto-colite parasitaire, infectieuse ou toxique ne détermine de semblables images de diffusion congestive et ne réalise ce suintement au moindre contact » (Busson et Rachet [307]).

C) L'examen radiologique.

Le lavement baryté systématiquement pratiqué a pour intérêt principal de préciser l'extension des lésions, qui intéressent pratiquement toujours le sigmoïde, habituellement le colon gauche, dépassent parfois l'angle splénique, mais atteignent plus rarement d'emblée la totalité du colon.

Notons en outre que dans un nombre appréciable de cas (20 % pour Cullinan [100], 10 % pour Kirsner [210]), ce premier examen radiologique reste négatif.

Au cours de cette première poussée, les lésions importantes de la muqueuse sont rares et l'aspect radiologique retrouvé habituellement traduit surtout les troubles du tonus et de la motilité. Il existe en effet une hypertonie colique, localisée aux segments atteints et qui est responsable de la perte des haustrations normales du colon, signe le plus fréquent et parfois le seul à cette période, et de la microrectie, constante pour Cattan, même aux stades initiaux de la maladie. Précisons d'ailleurs que l'ampoule rectale n'est pas véritablement rétrécie, comme l'a montré l'examen endoscopique, mais simplement elle ne se distend pas au lavement baryté, en sorte que sur les clichés son calibre apparaît réduit.

Enfin, en dehors de ces images fonctionnelles, l'hypersécrétion, quand elle est importante, peut donner au colon un aspect flou, tigré, à double contours.

D) Les examens de laboratoire.

1. *L'examen coprologique :*

L'examen parasitologique des selles est pratiqué afin d'éliminer cette étiologie particulière, et reste d'ailleurs le plus souvent négatif.

Au microscope, la formule cytologique montre les mêmes éléments que le frottis de la muqueuse. On retrouve en outre souvent de grandes cellules hyalines et vacuolées qui sont des macrophages, et qu'il faut éviter de confondre avec entamœba histolytica, surtout si elles contiennent des hématies phagocytées (Arafa [12]) ; elles sont cependant immobiles.

Il va sans dire que toutes les réactions de « collage » (réaction de Triboulet) sont fortement positives par suite de la présence de sang et d'albumines inflammatoires. Il en est de même de la catalase fécale, dont l'augmentation dans les selles est proportionnelle aux lésions organiques de la muqueuse colique ; son dosage répété permettrait même de suivre l'évolution de la maladie (Goiffon [158]).

2. *Le bilan biologique :*

Il y a peu de perturbations biologiques dans ce stade ; les protides, lipides, électrolytes sanguins sont le plus souvent normaux. Seule la formule-numération montre une anémie normochrome modérée, sans altération de la formule blanche tant qu'il n'y a pas de surinfection.

Au total, au cours de cette première poussée, la R. C. H. apparaît comme une maladie d'allure localisée, sans éléments infectieux, sans retentissements sur l'état général, et qui évolue assez rapidement vers la rémission.

III. — L'ACCALMIE

Spontanément ou sous l'influence du traitement, l'évolution de cette première poussée se fait en général vers la résolution. En 15 jours, 3 semaines, 1 mois et parfois plus, on voit les selles diminuer de fréquence, le sang et le mucus disparaître.

Ainsi survient la période de rémission pendant laquelle le nombre des selles est normal et l'état général satisfaisant, au point que le malade semble guéri. Quelquefois cependant l'émission sporadique de quelques glaires ou d'un filet de sang indiquent bien que cette guérison n'est qu'apparente.

L'examen rectoscopique confirme d'ailleurs cette notion. En effet, si à la fin de la poussée la muqueuse se répare rapidement, deux signes essentiels persistent qui affirment la permanence du processus pathologique : l'un, constant, est la fragilité de la muqueuse au moindre contact ; l'autre, qui manque rarement, est l'aspect finement granité de la paroi du rectum. Notons cependant que dans 3 % des cas la muqueuse est strictement normale, et l'on peut alors parler de guérison définitive (Busson [307]).

D'autre part, enfin, l'examen radiologique confirme, lui aussi, par la persistance des images pathologiques, qu'il s'agit bien dans la majorité des cas d'une accalmie plus que d'une guérison. D'ailleurs, après un temps variable, de quelques mois à un an, une nouvelle poussée évolutive va survenir.

IV. — LES POUSSEES ULTERIEURES

La deuxième poussée survient donc après un temps variable de rémission. Elle peut revêtir le même aspect clinique, endoscopique et biologique que la première, ou présenter au contraire un aspect de gravité légèrement supérieur. Quoi qu'il en soit, elle finit généralement par céder, et la maladie recommence son cycle de guérisons et de rechutes.

A) Déterminisme des poussées.

Le déterminisme des poussées est souvent difficile à préciser. Parfois on retrouve une cause déclenchante psychique : conflit familial, préoccupations matérielles, professionnelles ou sociales. D'autre fois la poussée semble avoir débuté après un épisode infectieux, un écart de régime, un surmenage physique, ou un épisode de la vie génitale féminine.

Rachet, Busson et Arnous [309] ont mis en vidence dans certains cas une périodicité semestrielle ou annuelle, les rechutes se produisant surtout au printemps ou en automne. Souvent enfin on ne retrouve aucune cause déclenchante, la nouvelle poussée évolutive semble isolée et spontanée.

B) Fréquence des poussées.

Elle est elle-même le plus souvent imprévisible. Maratka [253] décrit trois formes évolutives :

— le type rémittent : poussées fréquentes et rémissions courtes ;

— le type intermittent : caractérisé par la longueur des rémissions qui peuvent atteindre plusieurs années ;

— le type régulièrement récidivant, souvent rythmé par les saisons.

D'une façon générale par ailleurs, il semble qu'à mesure que l'évolution se prolonge les rechutes deviennent de plus en plus fréquentes et prolongées, les rémissions plus courtes et incomplètes.

C) Clinique.

Sur le plan clinique, la gravité de récidive est variable. Au début tout au moins, les premières rechutes sont identiques à la poussée initiale, mais peu à peu elles en diffèrent par un état général plus touché, une fièvre plus élevée, une asthénie plus grande ; un peu plus tard, les complications surviennent. Enfin, à plus ou moins longue échéance, apparaît une rechute plus sévère que les précédentes, correspondant à un véritable virage de la maladie.

V. — LA RECHUTE GRAVE

Elle diffère des poussées évolutives banales :

— par l'extension anatomique des lésions ;

— par le retentissement biologique de l'affection sur un malade amoindri par la chronicité de l'évolution ;

— par la surinfection quasi-constante qui modifie le tableau clinique et biologique.

La R. C. H. a cessé d'être une affection locale pour devenir une maladie générale qui met en danger les jours du malade.

A) Le tableau clinique.

Du point de vue fonctionnel, les selles sont nombreuses (10 à 20 par jour). Elles sont volontiers sanglantes et, fait nouveau, purulentes. De plus elles sont émises au cours de coliques violentes entre lesquelles subsiste un état d'endolorissement permanent de l'abdomen.

L'état général s'altère rapidement. L'anémie est nette, l'asthénie importante, l'amaigrissement se chiffre par kilos. La température à 38° 5-39° 5, volontiers oscillante, témoigne de l'infection.

A l'examen l'abdomen est sensible à la palpation des deux fosses iliaques. On note parfois une hépatomégalie, des œdèmes des membres inférieurs. Le toucher rectal est devenu douloureux.

B) La rectoscopie.

Elle est douloureuse, pénible pour ces malades fatigués, et l'on se contentera d'un examen rapide, et d'ailleurs suffisant car l'aspect endoscopique est, là encore, tout à fait caractéristique. On retrouve en effet la lésion fondamentale de la R. C. H. : congestion hémorragique et fragilité extrême de la muqueuse. Mais l'aspect endoscopique n'a plus la pureté séméiologique de la poussée initiale et se modifie avec l'apparition de trois éléments nouveaux :

— la suppuration, qui se reconnaît facilement à la présence d'un enduit crémeux, verdâtre, recouvrant des zones plus ou moins étendues et parfois la totalité de la paroi, qu'il est nécessaire de nettoyer à plusieurs reprises pour voir apparaître la muqueuse congestionnée et hémorragique ;

— les ulcérations, le plus souvent très plates et à peine visibles, sans bord, de dimensions très variables, mais en tout cas plus volumineuses, plus larges, plus irrégulières que les ulcérations en coup d'ongle de l'amibiase aiguë ;

— enfin, dans les formes évoluant depuis plusieurs années, il est fréquent de voir se développer des formations pseudopolypeuses, pédiculées ou sessiles, sur lesquelles devra porter la biopsie.

On pourra compléter l'examen par un frottis de la muqueuse qui montre à ce stade la prédominance des polynucléaires altérés, la disparition des éosinophiles, et une flore microbienne abondante (Cattan [81]).

C) Le lavement baryté.

Les lésions radiologiques sont considérablement plus étendues qu'au cours de la première poussée, et souvent la totalité du colon est le siège d'images pathologiques.

L'aspect radiologique est conditionné par deux ordres de signes :

— les uns, indirects, témoignent de la réaction neuro-musculaire de l'organe : microrectie et aspect tubulé du colon dus à la perte des haustrations normales, qui traduisent, comme nous l'avons vu, l'hypertonie de l'intestin ;

— les autres reflètent directement les lésions de la muqueuse colique.

On retrouve ainsi un aspect frangé, irrégulier, et spiculé des contours intestinaux, rongeant le liseré de sécurité sur les clichés pratiqués après une insufflation prudente. Sur les clichés d'évacuation, le relief muqueux est anarchique et irrégulier, « il persiste des flaques de baryte qui correspondent à des ulcérations, et au contraire des zones qui ne sont pas imprégnées par la substance opaque et qui correspondent aux formations pseudopolypeuses » (Cattan [81]).

D) Les examens de laboratoire.

1. *L'examen des selles :*

Tout problème diagnostique étant en général éliminé à ce stade, un seul examen est indispensable : la coproculture, qui détermine la nature et l'importance de la surinfection, celle-ci entrant pour une large part dans la gravité du syndrome clinique.

La nature des germes retrouvés à la coproculture est d'une grande diversité :

— On y retrouve surtout des entérobactériacées dont la présence semblerait banale, si on ne les trouvait en grande abondance et avec une prédominance telle qu'elle prend une valeur manifeste chez ces malades présentant une surinfection purulente de la muqueuse rectale. Tels sont surtout les colibacilles, paracolibacilles, et protéus.

— On observe encore dans les selles d'autres germes pathogènes tels les Shigellas, bacilles paratyphiques, pyocyaniques.

— Cattan [78-81] insiste par ailleurs sur la fréquence et la gravité particulière de la surinfection staphylococcique, particulièrement rebelle et de thérapeutique difficile.

— Enfin il n'est pas rare de retrouver des levures et en particulier du cancida albicans qui peut réaliser une surinfection grave.

Au total, la surinfection de la R. C. H., quasi-constante au cours de son évolution, semble le résultat des deux processus : d'une part la pullulation de germes saprophytes dont la virulence s'exalte au contact des lésions de la muqueuse, d'autre part l'apparition de germes pathogènes, surtout staphylocoques et mycoses, le plus souvent à la faveur d'un traitement antibiotique aveugle et intempestif.

2. *Le bilan biologique :*

Contrairement à la poussée initiale, les perturbations biologiques sont ici très prononcées, et traduisent bien le passage de l'affection locale à la maladie générale.

a) *Les signes hématologiques :*

L'anémie est constante, normochrome ou hypochrome, proportionnelle à l'importance des évacuations sanglantes. Le chiffre des globules rouges peut descendre au-dessous de 3 000 000.

Les modifications de la formule blanche reflètent l'infection : leucocytose à 15 000 et plus, avec 80 à 90 % des polynucléaires neutrophiles.

b) *Les perturbations métaboliques :*

* *Métabolisme protidique.*

L'hypoprotidémie est constante et plus ou moins prononcée, le chiffre des protides totaux pouvant atteindre 50 g ‰ et même moins. Cette chute est due exclusivement à la baisse de la sérum albumine car les globulines sériques sont normales ou même élevées, cette augmentation portant surtout sur la fraction gamma-globulines (Cattan [81], Bicks [50]), parfois sur les alpha-globulines (Spellberg [352]).

Cette chute des protides totaux est l'aboutissement de plusieurs facteurs :

— la déperdition protidique fécale qui joue un rôle primordial dans la négativité du bilan azoté (Sheffner [341]) ;

— les troubles de l'absorption intestinale des protides, propres à la R. C. H. car ils ne sont pas dus à la simple hypermotilité (Uyeyama [377]) ;

— l'anorexie et le déficit alimentaire ;

— l'augmentation du catabolisme azoté au cours des poussées fébriles ;

— l'altération de la synthèse protéique par dysfonctionnement hépatique dû à la stéatose.

Cette multiplicité des mécanismes en cause explique que l'interprétation de l'hypoalbuminémie pose des problèmes complexes.

Bonfils, Bernier et Lambling [53] lui donnent une valeur pronostique qui suffit à porter l'indication opératoire. Pour ces auteurs, la chute profonde de la sérum-albumine, et plus encore la diminution brutale des sérums-globulines, sont un signe de haute gravité qui ne peut faire différer plus longtemps l'acte chirurgical.

Pour Sheffner [341] au contraire l'hypoprotidémie est certes un signe de gravité, mais peut être entièrement corrigée par un traitement symptomatique.

Cattan [81] insiste lui-même sur la réversibilité des troubles protidiques, fait qui enlève beaucoup de leur valeur pronostique, « et ne permet pas de faire de ce signe une indication formelle de l'intervention chirurgicale ».

* *Métabolisme glucidique :*

Bonfils, Bernier et Lambling ont trouvé dans près de la moitié des cas de R. C. H. une courbe aplatie à l'hyperglycémie provoquée par voie orale. Or l'absorption intestinale, mesurée par sonde de Miller-Abbot, est augmentée et non diminuée, faits qui sont confirmés par Cummins [101] et Uyeyama [377]. De plus l'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse donne aussi une courbe aplatie. Il semble donc que les troubles du métabolisme glucidique soient au niveau de l'utilisation cellulaire, du stockage, ou de la conversion des glucides, et non par défaut d'absorption comme on avait pu le penser à première vue. Pour Bonfils un certain élément d'insuffisance surrénale expliquerait ces faits.

* *Métabolisme lipidique :*

Si les lipides sanguins totaux sont parfois légèrement diminués, c'est surtout le cholestérol total qui est abaissé au cours des poussées graves de R. C. H., perturbations dues certes à l'atteinte hépatique mais aussi à des troubles métaboliques complexes (Cattan [81]).

* *Métabolisme vitaminique :*

Parmi les carences vitaminiques diverses retrouvées au cours de de R. C. H., perturbation due certes à l'atteinte hépatique mais aussi [377], Bonfils [53]). Celle-ci est due à un défaut d'absorption, mais ne semble pas propre à la maladie puisqu'on la retrouve au cours de tous les syndromes colitiques (Gounelle [163]).

c) *Les perturbations hydroélectrolytiques.*

* *Troubles du métabolisme de l'eau :*

Ils peuvent revêtir deux aspects différents :

— La deshydratation, fréquente, quoiqu'elle n'atteigne une grande intensité que dans les formes gravissimes.

On se basera pour l'apprécier sur les signes cliniques plus que sur l'hématocrite, les protides, ou le sodium sanguin, car la chute parallèle de ces éléments peut masquer l'hémoconcentration. Inversement d'ailleurs, la déshydratation peut marquer elle-même l'anémie, l'hypoprotidémie et les pertes électrolytiques. Un diagnostic clinique rapide et une correction thérapeutique immédiate permettront donc de rendre leur valeur aux dosages sanguins.

— Les œdèmes sont dus à la chute de la sérum-albumine. On retrouve surtout des œdèmes localisés aux membres inférieurs, aux lombes, car il semble que l'anasarque total avec ascite et hydrothorax soit paradoxalement rare au cours de la R. C. H.

* *Troubles du métabolisme électrolytique :*

La chute globale ou élective du chlore, du sodium, et du potassium sanguin est relativement rare et longtemps latente. Cependant si la poussée se prolonge il y a un certain épuisement des réserves de l'organisme et, « que survienne une recrudescence des pertes fécales au cours de la poussée ou à la faveur d'une iléostomie, et le malade verse brusquement dans les accidents d'hypokaliémie et d'hyponatrémie » (Bonfils [53]).

E) L'évolution de la rechute grave.

Elle est totalement imprévisible. Parfois la poussée la plus grave s'améliore rapidement au bout de quelques semaines tout comme les poussées précédentes, et la maladie reprend son évolution cyclique. Cependant le tableau clinique s'enrichit peu à peu de complications locales ou générales et le malade reste toujours exposé à une rechute plus grave que les autres, dont l'issue peut être fatale.

D'autres fois, malgré toutes les thérapeutiques mises en œuvre, la poussée évolutive se poursuit ; les troubles biologiques se précisent, les complications apparaissent, l'état général s'altère profondément et l'on peut

craindre une issue fatale. C'est alors que sonne pour le malade et pour le médecin l'heure de la décision chirurgicale. Choix difficile si l'on considère, d'une part la gravité tant immédiate que lointaine de la chirurgie colique, d'autre part le fait que « la poussée la plus grave, qui paraissait la plus irréversible, peut guérir miraculeusement du jour au lendemain » (CATTAN [81]). A ce dilemne les interventions pré-frontales apportent au médecin une solution de compromis car elles permettent une amélioration clinique immédiate, tout en préservant et même en préparant l'avenir de la chirurgie colique si celle-ci s'avère indispensable.

Chapitre IV

COMPLICATIONS

A mesure que l'évolution se poursuit le pronostic de la R. C. H. est encore assombri par le risque croissant de complications. Celles-ci sont multiples et d'une extrême fréquence (deux tiers des cas pour Kirsner [213]. Elles apparaissent, soit brusquement au cours d'une poussée aiguë, soit progressivement après plusieurs années d'une évolution plus ou moins chronique. On peut distinguer, d'une part les complications locales, aboutissement des profonds remaniements que subit la paroi colique au cours des poussées successives, d'autre part les complications générales qui traduisent le retentissement à distance de la maladie sur les différents organes et les différents viscères.

I. — LES COMPLICATIONS LOCALES

A) Complications anales et péri-rectales.

Elles surviennent dans les formes chroniques et surinfectées de la maladie avec une fréquence appréciable :

— 6 % des cas pour Sloan et Bargen [345] ;

— 8,6 % des cas pour Jackman et Mayo [195] ;

— 18 % des cas pour Bockus [51], Brown [64].

On peut distinguer :

1. *Les abcès péri-rectaux et péri-anaux :*

Ils sont dus à la propagation de l'infection par voie lymphatique (Finnerty [150]) ou, plus souvent, à la perforation directe d'ulcérations rectales dans le tissu cellulaire sous-péritonéal (Gallart-Mones [153]), qui réalisent des clapiers purulents parfois étendus siégeant dans un bloc de tissu inflammatoire et scléreux. Ils constituent ainsi des foyers microbiens graves, d'évolution désespérément chronique et de thérapeutique souvent difficile.

2. *Les fistules :*

Des trajets fistuleux sont les séquelles des abcès péri-rectaux :

— Les fistules anales, extra, trans, ou intra-sphinctériennes, sont souvent multiples et de thérapeutique aléatoire.

— Encore plus fréquentes et encore plus graves, sont les fistules recto-vaginales, à peu près inguérissables si l'on ne réalise une exérèse totale.

— Les fistules ano-vulvaires sont au contraire de meilleur pronostic et semblent pouvoir se cicatriser sans intervention mutilante.

B) Rétrécissement.

Cette complication donne lieu à des statistiques très variables. Les auteurs américains la considèrent comme fréquente :

— 11 % dans la statistique de la clinique Mayo [345] ;

— 15 % pour Bacon [20] ;

— 19 % pour Kirsner [213].

En France au contraire, la sténose apparaît relativement rare ; Busson et Rachet [307] ne la retrouvent que dans 2,5 % des cas. Pour ces auteurs l'explication de cette différence résulte, d'une part de la confusion qui existerait outre-Atlantique entre microcolie diffuse et rétrécissement localisé vrai, d'autre part de la fréquence plus grande aux Etats-Unis des formes graves de la maladie, qui lèsent profondément la paroi colique, et sont donc les plus susceptibles de créer une sténose.

Le rétrécissement peut siéger sur n'importe quel segment du colon et sera visible sur le lavement baryté. Cependant sa localisation la plus fréquente est de la partie haute de l'ampoule rectale, à 10-12 cm de la marge anale (9/10e des cas pour Sloan [345]) ; il est donc accessible au rectoscope. Parfois même on le retrouve plus bas. Il est alors accessible au toucher rectal, mais il reste cependant beaucoup plus haut que le rétrécissement de la maladie de Nicolas-Favre dont il se distingue d'ailleurs par l'absence de péri-rectite importante. Les rétrécissements multiples sont rares mais possibles (6 % pour Bargen [345]).

Il s'agit là d'une complication grave, pouvant aboutir à l'occlusion, et posant de difficiles problèmes thérapeutiques.

C) Pseudo-polypes.

C'est la complication la plus fréquente de la R. C. H., cette fréquence étant d'ailleurs diversement appréciée suivant qu'il s'agit de statistiques médicales ou chirurgicales (19 % pour Sloan [346], 57 % pour Bacon [20], 46 % pour Bockus [51]). En fait, des formations polypeuses compliquent presque inéluctablement les formes chroniques de la maladie après un certain nombre de poussées évolutives.

Le plus souvent multiples, les pseudo-polypes apparaissent à la rectoscopie comme des formations saillantes, sessiles ou pédiculées, parfois peu nombreuses et disséminées, d'autres fois au contraire très rapprochées et tassées les unes contre les autres. L'examen radiologique, surtout sur les clichés après évacuation, permettra d'apprécier l'extension du processus, qui atteint surtout le colon gauche, mais se généralise parfois à tout le cadre colique.

Nous ne reviendrons pas sur la nature histologique de ces formations, mais rappellerons que les auteurs français, à l'encontre des auteurs anglo-saxons, nient la possibilité de transformation adénomateuse des pseudo-polypes, l'observation des polyadénomes vrais ne présentant pas de fréquence particulière au cours de la R. C. H. et relevant de la simple coïncidence.

D) Cancérisation.

1. *Fréquence :*

Lorsqu'on aborde ce sujet, une grande discordance apparaît d'emblée sur la fréquence de cette complication :

Tous les auteurs français s'accordent à insister sur son caractère exceptionnel :

— 0,5 % pour Rachet et Busson [307] ;
— 0,75 % pour Cattan [81] ;
— Hillemand [184] en relève un cas sur 115 malades.

Aux Etats-Unis également, Felsen [146] a suivi 855 colites ulcéreuses sans observer un seul cancer ; la rareté de la dégénérescence est également confirmée par Warren et Sommers [388].

Cependant la grande majorité des auteurs anglo-saxons et nordiques considèrent la cancérisation comme une complication fréquente de la R. C. H., qui assombrit considérablement l'avenir de ces malades.

Les pourcentages de dégénérescence les plus couramment cités varient de 5 % (Svartz [360], Rosenqvist [323]), à 11 % (Edling [136], Counsell [96]), taux qui augmente encore avec la durée de l'évolution au point que 1/3 à 1/2 des R. C. H. ayant évolué plus de 10 ans seraient exposées à cette complication (Cattell [87], Counsell [96]).

Une telle discordance s'explique mal. En France, l'opinion la plus souvent avancée (Cattan [81], Busson [307], Hillemand [180]), est que les études américaines, le plus souvent faites a posteriori sur l'examen de dossiers, font entrer dans la statistique des maladies autres que la R. C. H., et en particulier la polypose recto-colite familiale dont la dégénérescence est presque inéluctable.

Les auteurs américains au contraire, pensent que les statistiques européennes sont faussées par l'observation insuffisamment prolongée des malades, et par l'absence fréquente d'autopsie qui laisse dans l'ombre la cause exacte de leur mort. Pour eux « le taux de dégénérescence augmente avec la répétition des contrôles, la perfection et la multiplicité des moyens de diagnostic » (Cattell [87]).

Notons cependant que les études anglo-saxonnes les plus récentes sont plus modestes quant à la survenue de cette complication :

— la statistique de la clinique Mayo [31] établie en 1960 et portant sur 7 000 cas ne fait plus état que de 2,5 % de dégénérescence ;
— Kelley [203] en 1963, cite un chiffre de 2,8 % ;
— Slaney et Brooke [344] enfin, dans une importante revue de la littérature, retrouvent un pourcentage moyen de 3,8 %.

2. *Clinique :*

Le cancer compliquant la R. C. H. présente certaines particularités qui le distinguent indéniablement du cancer recto-colique habituel :

— sa survenue chez des malades anormalement jeunes : en moyenne 32 ans pour Edling [136] et Rosenqvist [323] ; 40 ans pour Bargen [31] ;
— son type anatomique : l'épithélioma colloïde groupe une majorité de cas (Bertrand [48], Draoui-Mah Foud [123]) ; le cancer à foyers multiples serait relativement fréquent ainsi que les formes infiltrantes à type de linite (Goldgraber [159]).
— Son mauvais pronostic (18 % de survies à 5 ans pour Slaney [344]).

Sur le plan clinique, son diagnostic est particulièrement difficile, ce qui explique en partie les mauvais résultats thérapeutiques. Le fait majeur, établi par N. Svartz [360] et retrouvé par la majorité des auteurs (Rosenqvist [323], Welch [394], Farmer [142]), est la longue phase de rémission de la R. C. H. qui précède l'éclosion du cancer. Celui-ci se manifeste donc, après une ou plusieurs années d'accalmie, comme une apparente récidive de la maladie, peut-être un peu particulière par l'importance des douleurs abdominales et l'altération rapide de l'état général. Le diagnostic, souvent tardif, sera porté par le lavement baryté.

3. *En pratique :*

La survenue du cancer est à redouter :

— chez les malades porteurs d'une recto-colite depuis plus de 10 ans ;
— chez les sujets jeunes, la cancérisation étant encore deux fois plus fréquente lorsque la maladie a débuté dans l'enfance (Jackman [144]) ;
— chez les malades porteurs de pseudo-polypes, intermédiaires non indispensables mais fréquents pour les auteurs anglo-saxons ;
— chez les malades porteurs d'un rétrécissement (Caillet [74]) ;
— chez les malades présentant une rechute grave après une longue période d'accalmie.

Dans ces circonstances, une surveillance radiologique régulière s'impose, même et surtout si le malade est asymptomatique, afin de porter un diagnostic précoce, seul espoir d'améliorer le pronostic de cette redoutable complication.

E) Perforations.

Elles constituent en France la complication locale la plus grave de la R. C. H. Leur fréquence varie de 2 à 5 % (Bockus [51], Jankelson [198], Ricketts [319]). Il faut cependant distinguer :

— les perforations sous-péritonéales, siégeant à l'extrémité distale du colon, qui sont, comme nous l'avons vu, responsables d'abcès péri-rectaux et de fistules ;
— les perforations en péritoine cloisonné, les plus fréquentes, se produisant au niveau du colon gauche et réalisant un plastron péritonéal auquel il faut se garder de toucher ;

— les perforations en péritoine libre, siégeant surtout sur le colon transverse, souvent multiples, survenant au cours des poussées aiguës particulièrement sévères. Sur le plan clinique, il s'agit de perforations asthéniques, chez un malade dénutri, qui sont plus ou moins masquées par l'antibiothérapie. On les dépistera devant une recrudescence des douleurs abdominales et une contracture légère du grand droit droit, d'ailleurs souvent difficile à saisir. Le diagnostic est donné par l'examen radiographique sans préparation de l'abdomen, qui montre un pneumopéritoine et impose l'intervention dont le pronostic est par ailleurs très sombre ;

— enfin, quoique rarissime, la perforation peut aboutir à une fistule cutanée (Sloan [346]), sigmoïdo-vésicale, sigmoïdo-colique ou gastro-colique (Altchek [8]).

Signalons que la cortico-thérapie a été invoquée dans la génèse de ces perforations, mais le rôle véritable qu'il convient de lui attribuer reste encore très controversé.

F) Dilatation aiguë du colon.

La colectasie aiguë est une complication rare mais grave de la R. C. H. récemment décrite par les auteurs américains (Marshak [256], Bockus [51], Mc Inerney [264]), dont les premiers cas français ont été rapportés par Arnous [14], Loygue et Got [244].

Survenant au cours de poussées aiguës de la maladie, elle se caractérise par une dilatation énorme du colon, souvent localisée au seul transverse, dont la paroi ainsi distendue s'amincit considérablement.

Sur le plan clinique, on la soupçonne devant l'apparition rapide et parfois même très brutale de douleurs abdominales, s'accompagnant d'un météorisme important, tandis que l'état général décline très rapidement. Le cliché sans préparation de l'abdomen montrera la dilatation colique. Il faut éviter de pratiquer un lavement baryté à cause des risques très importants de perforation, celle-ci survenant en outre spontanément dans un certain nombre de cas. L'évolution de la colectasie est grave et souvent mortelle (27 % pour Mc Inerney [264]), mais la régression est cependant possible ainsi d'ailleurs que les récidives (Bockus [51], Marshak [256]).

La pathogénie de ce phénomène est discutée. On a invoqué l'hypokaliémie (Cohn [93]), la destruction des plexus nerveux myentériques (« dilatation toxique ganglionnaire » de Bockus), le rôle favorisant de la corticothérapie (Korelitz [220]), des anticholinergiques et des sédatifs (F.W. Smith [347]. Pour Lumb [246] l'amincissement de la paroi du transverse par l'envahissement récent d'un processus ulcéreux particulièrement extensif explique la dilatation de ce segment. Vachon [379] invoque seulement l'état inflammatoire de la muqueuse colique, et parle de « colite ectasiante », par analogie avec les phénomènes semblables décrits au niveau de l'estomac et du duodénum. Pour Loygue [244] enfin, la dilatation aiguë du colon est la conséquence d'une irritation ou d'une lésion du sympathique, pathogénie voisine de celle de Busson et

Rachet [307] pour lesquels cet iléus segmentaire serait une réaction neuro-vasculaire à point de départ mésentérique projetée sur le colon, témoin du grand désordre neuro-végétatif qui est la marque de la R. C. H. aiguë.

II. — LES COMPLICATIONS GENERALES

A) Arthropathies.

L'atteinte articulaire est une complication fréquente pour Cattan [81], Gallart-Mones [153], Bonorino-Udaondo [55] et la plupart des auteurs américains, alors qu'elle ne concerne que 2,5 % des cas de la statistique de Busson et Rachet [307]. Krafte [221] dans sa thèse cite le chiffre moyen de 6,9 %.

Il faut distinguer deux ordres de faits en matière de complications rhumatismales de la R. C. H. :

— D'une part les arthrites fluctionnaires sub-aiguës, frappant les grosses articulations, dont l'évolution reste toujours aseptique (Demole [118], Lièvre [237]), qui apparaissent en même temps ou peu de temps après le début d'une poussée fébrile de recto-colite, disparaissent en même temps qu'elle sans laisser de séquelle, et ne se reproduisent pas après colectomie (Fernandez-Herlihy [149]).

— A l'opposé sont des affections rhumatismales systématisées : polyarthrite chronique rhumatismale et spondylarthrite ankylosante, dont l'association à la R. C. H. est d'une fréquence statistique tout à fait significative qui exclut toute coïncidence (Serre [340], Rotstein [324]). Il est cependant difficile de parler de complication puisque le rhumatisme apparaît parfois avant l'atteinte intestinale, évolue indépendamment de celle-ci et n'est pas influencé par la colectomie. Sur le plan clinique, rien ne distingue la spondylarthrite ankylosante et la polyarthrite chronique rhumatismale communes de celles de la R. C. H., en dehors d'une négativité fréquente de la réaction de Waaler-Rose dans cette dernière affection (Mc Even [263], Wright [400]).

Le mécanisme des complications articulaires reste obscur. Il ne s'agit pas d'une surinfection puisque le passage à la purulence est rare. L'allergie a été invoquée, allergie secondaire aux toxines des germes de surinfection. Enfin la parenté des atteintes articulaires de la R. C. H. avec celle du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiters a été envisagé (Hillemand [182], Cachin [73]).

B) Manifestations cutanées.

Complications rares mais non exceptionnelles, il faut en distinguer deux formes :

— le plus souvent ce sont des lésions qui semblent en rapport avec le processus infectieux et revêtent le type d'érythèmes, de pustules, de panaris, de rash avec parfois des nodosités qui rappellent l'érythème noueux ;

— plus rarement, ce sont des ulcérations cutanées plus ou moins surinfectées, de gravité variable, pouvant aller jusqu'à la rarissime pyodermite gangreneuse, et qui sont rattachées par Busson et Rachet au processus pathogène général de la R. C. H. Lésions cutanées et lésions intestinales évoluent d'ailleurs souvent de façon parallèle.

C) Phlébites.

Leur fréquence n'est pas étonnante chez ces malades grabataires, hypoprotidémiques, surinfectés, et en mauvais état général. Elles ne présentent aucune particularité clinique, mais posent par contre un problème thérapeutique car on hésite à utiliser les anticoagulants chez ces sujets atteints d'une affection hémorragique.

D) Septicémies.

De véritables septicémies compliquent parfois la R. C. H. Leur diagnostic d'ailleurs est extrêmement difficile chez ces malades normalement fébriles, et ne peut être affirmé que sur l'hémoculture, celle-ci restant en outre négative dans bon nombre de cas où la bacillémie a été fugace. Il est cependant certain qu'un certain nombre de complications résultent d'un processus septico-pyohémique : suppurations cutanées, arthrites suppurées, phlébites, purpura, ostéomyélites et même quelques rares endocardites.

E) Lésions hépatiques.

Décrites pour la première fois par Cain, Cattan et Lièvre [75-76], les complications hépatiques de la R. C. H. donnent lieu rarement à des manifestations cliniques quoique leur fréquence soit grande si l'on se rapporte aux données biologiques, histologiques, ou nécropsiques. Il faut en effet considérer :

1. *Les perturbations des tests fonctionnels hépatiques :*

Elles existent dans près de la moitié des cas (Pollard [298], mais restent toujours modérées, les modifications les plus significatives portant sur l'élimination de la B. S. P. (Bendandi [37], Jones [200]).

2. *La stéatose hépatique :*

C'est la lésion la plus souvent retrouvée (25 % des cas pour Parker [288], elle est probablement d'origine carentielle et évolue d'ailleurs parallèlement à l'intensité des poussées de R. C. H. (Baumel [36]).

3. *L'hépatite :*

Elle est plus rare mais assez particulière. Cliniquement elle reste le plus souvent asymptomatique, mais elle peut, dans quelques cas, donner lieu à un ictère dont l'évolution prolongée sur des mois et des années est alors caractéristique au cours de la R. C. H. (Kleckner [215], Bargen [29]).

L'examen histologique montre des lésions de péricholangiolite (dans 10 % des cas pour KIMMESTIEL [206], dans 25 % des cas pour VINNIK [382]), aspects qui rappellent donc l'hépatite chronique de HANOT-MAC MAHON. La pathogénie de ces lésions reste encore mal expliquée : une bactériémie portale a été retrouvée dans quelques cas (BROOKE [62], BODEN [52]). Pour Mc CARTHY et READ [262] cette bacillémie n'est pas nécessaire, le parenchyme hépatique étant lésé par les substances toxiques résorbées au niveau du colon malade. Enfin le rôle de l'auto-immunisation a été évoqué (VINNIK [384], KOFFLER [218]).

4. *La cirrhose hépatique :*

La cirrhose du foie reste paradoxalement rare au cours de la R. C. H., maladie où la carence protidique est quasi-constante. On en a cependant décrit un certain nombre de cas, dont l'évolution rapide et le contexte clinique montraient indéniablement une liaison avec l'affection intestinale : cirrhose annulaire banale le plus souvent (TUMEN [375]), cirrhose biliaire quelquefois (BODEN [52], VINNIK [383]), et, plus rarement, cirrhose post-nécroptique type Mossé-Marchand-Mallory (HOFFBAUER [188]).

5. *Lésions rénales :*

La néphrite est une complication classique mais rare.

Il s'agit d'une glomérulo-néphrite marquée uniquement par une albuminurie et une hématurie microscopique, dont l'évolution le plus souvent favorable est parallèle à l'affection intestinale (JENSEN [199]).

Les infections urinaires, par contre, ne sont pas rares (CATTAN [81]).

Enfin une lithiase rénale compliquerait avec une fréquence anormale la R. C. H. (DEREN [120], KIRSNER [213]).

6. *Autres complications :*

On a décrit quelques cas exceptionnels de pancréatite aiguë ; par contre, la pancréatite chronique ne serait pas rare au cours des formes graves de la maladie puisque BALL, BAGGENSTOSS et BARGEN [23], sur 96 autopsies, trouvent 46 cas de pancréatite interstitielle.

On peut voir quelquefois des complications oculaires à type de conjonctivite ou de kératite qui seraient rattachées à une avitaminose.

Enfin, comme l'a souligné récemment P. HILLEMAND [183], l'amylose secondaire peut se voir mais reste paradoxalement rare chez ces malades porteurs de lésions surinfectées chroniques.

Chapitre V

FORMES CLINIQUES

I. — FORMES EVOLUTIVES

En dehors de la forme chronique à rechute il est de nombreuses modalités évolutives à cette affection protéiforme qu'est la R. C. H. Parmi celles-ci il est permis de décrire deux formes cliniques particulières qui schématisent les 2 aspects évolutifs opposés de la maladie.

A) Les formes aiguës et suraiguës.

Il s'agit de cas heureusement exceptionnels, survenant essentiellement chez les sujets jeunes, dont l'évolution rapide accompagnée de gros troubles de l'état général réalise d'emblée un tableau clinique d'une extrême gravité.

1. *Début :*

C'est le plus souvent brutalement, chez un sujet en pleine santé, qu'apparaissent des douleurs abdominales violentes et une diarrhée profuse, tandis que la température s'élève à 40° et que l'état général s'altère rapidement. En quelques heures ou en quelques jours tous les signes cliniques sont à leur maximum.

2. *Période d'état :*

a) *Signes fonctionnels :*

Les selles sont extrêmement fréquentes, pouvant atteindre 30 par jour. Ce sont des selles diarrhéiques, fécales, contenant une grande quantité de sang et de pus. Elles sont précédées et accompagnée de coliques violentes, incessantes, d'une intensité telle que les opiacés et la morphine se révèlent souvent indispensables. Il existe un ténesme rectal et vésical, symptôme qui est relativement rare dans les autres formes de la maladie.

b) *Signes généraux :*

L'état général est rapidement très touché. La température oscille entre 39 à 40°, le pouls est rapide, la tension artérielle souvent basse. Le visage est angoissé, les traits tirés, le teint terreux ; l'aspect général est celui d'un grand infecté. On constate une hyperleucocytose à 16 000 ou 20 000 avec plus de 80 % des polynucléaires.

c) *Signes physiques :*

L'examen apporte peu de renseignements en dehors d'une persistance du pli cutané, d'une douleur diffuse à la palpation de l'abdomen, et de la perception d'une corde colique gauche qui traduit le spasme de l'intestin. Le toucher rectal est douloureux.

d) *Rectoscopie :*

Pratiquée avec infiniment de douceur, la rectoscopie montre une muqueuse rectale vermillon, très œdémateuse, parfois ulcérée, saignant au moindre contact. Le diagnostic est ainsi posé au premier coup d'œil et il est inutile et douloureux de prolonger l'examen.

e) *Radiologie :*

L'examen radiologique, quand il peut être pratiqué, montre des lésions étendues à la plus grande partie du colon, débordant même souvent sur le grêle.

3. *Evolution :*

Elle est souvent gravissime. En quelques semaines surviennent de profonds bouleversements nutritionnels et hydroélectriques qui sont un élément primordial de la gravité de ces formes suraiguës. C'est également dans ce cadre clinique que s'observent certaines complications graves comme la colectasie ou les perforations. Le pronostic est sombre ; certes, une amélioration peut toujours survenir, mais le plus souvent, après un traitement médical intense et de courte durée, l'on se résoudra à l'intervention chirurgicale qui est d'ailleurs souvent incapable d'enrayer l'évolution fatale de la maladie.

B) La forme chronique d'une seule tenue.

D'emblée ou après plusieurs poussées subaiguës, la maladie prend parfois une allure totalement chronique, qui n'admet pas la moindre rémission.

Les symptômes fonctionnels se réduisent le plus souvent à 4 à 5 selles glaireuses et sanglantes. Il n'y a aucune atteinte à l'état général ni aucune perturbation biologique, mais les signes rectoscopiques et radiologiques ne peuvent laisser de doute sur le diagnostic.

Les lésions restent souvent localisée au rectum et au colon gauche, dépassant rarement l'angle splénique.

Les poussées aiguës soit possibles mais exceptionnelles. En revanche, assez fréquentes sont les complications d'ordre local : rétrécissements, fistules, pseudo-polypes et surtout dégénérescence.

II. — FORMES SYMPTOMATIQUES

Des multiples aspect cliniques qui peuvent être décrits à la maladie un seul mérite vraiment d'être isolé : c'est la forme hémorragique pure.

Le fait prédominant ici est l'abondance et la répétition des hémorragies, qui entraînent vite une anémie grave contre laquelle il faut lutter

rapidement en multipliant les transfusions. Les autres symptômes de la maladie passent au second plan à côté de l'importance des déperditions sanguines.

De telles formes peuvent poser de difficiles problèmes diagnostiques avant que ne soit pratiquée la rectoscopie.

Il n'y a cependant aucun trouble de la crase sanguine qui puisse expliquer l'importance de ces hémorragies, qui semblent dues en réalité à d'intenses perturbations vaso-motrices d'origine neuro-végétative. Les interventions pré-frontales donnent d'ailleurs souvent des résultats spectaculaires dans cette forme particulière de la maladie.

III. — FORMES ANATOMIQUES

A) Rectites hémorragiques.

Dans un certain nombre de cas (7 % pour Sloan [346], 10 % pour Drapier [124]) le processus pathologique reste longtemps ou définitivement localisé à l'ampoule rectale.

Les signes fonctionnels sont alors réduits au minimum : tout se résume à l'émission de 2 à 3 selles par jour, fécales et même moulées, enrobées cependant de mucus et d'un peu de sang. Devant un symptôme aussi banal, seul l'examen endoscopique peut apporter le diagnostic, en montrant l'un ou l'autre des deux aspects principaux de rectite hémorragique :

1° Parfois l'atteinte rectale est diffuse, quoique ne dépassant pas la charnière recto-sigmoïdienne. C'est un aspect typique de R. C. H.

Il s'agit souvent de femmes jeunes, en période d'activité génitale, souvent hyperfolliculiniques et dont les rectorragies subissent une recrudescence menstruelle (Cattan [81], Quiniou [304]).

Notons cependant que Busson [307] et Oury [286] excluent ces « rectites congestives endocriniennes » du cadre de la R. C. H.

2° Plus rarement il s'agit d'une « rectite segmentaire » (Busson [307], Dupuy [132]) dont le diagnostic devient alors plus difficile. L'examen endoscopique permet d'apercevoir un segment rectal rouge, congestionné, saignant au contact et parfois ulcéré. Cette « rectite en bande » (Busson) siège généralement sur le versant inférieur de la valvule de Houston moyenne.

Dans les cas douteux enfin, c'est l'argument évolutif qui souvent confirme finalement le diagnostic : les rectites segmentaires constituent parfois la lésion résiduelle d'une poussée typique de R. C. H., et inversement le passage à la forme généralisée est possible (13 % des cas pour Lennard-Jones [233]), confirmant l'identité nosologique des deux affections.

B) Formes segmentaires.

« On entend sous ce terme les coliques ulcéreuses qui n'atteignent ni le rectum ni l'iléon » (Kurt et Brown [223]).

Leur existence est indéniable, même si leur fréquence est peu élevée (1 % pour Kurt [223], 6 % pour Bokus [51], Sloan et Bargen [346]). Les lésions siègent le plus souvent sur le colon gauche et le transverse, mais il existe des formes droites de la maladie, localisées au cæcum et au colon ascendant, qui posent alors un difficile problème diagnostique avec les rares cas de maladie de Crohn à extension colique. En fait, seul l'examen anatomo-pathologique peut affirmer le diagnostic.

Sur le plan clinique ces formes segmentaires de la R. C. H., qui surviennent surtout après 60 ans, présentent une symptomatologie le plus souvent modérée, quoique les formes graves soient encore possibles (Bokus [51]).

Signalons enfin qu'il s'agit souvent de simples formes de début qui se complètent presque toujours par la suite (Cattan [81], Banks [25]).

C) Formes avec lésion du grêle terminal.

La barrière qui constitue la valvule iléo-cæcale a longtemps été considérée comme infranchissable par le processus de la R. C. H. Cependant, à la suite de travaux américains (Kirsner [213], Bokus [51]) ; puis de publications européenne (Counsell [95], Loygue [243], Lambling [227]), il est admis actuellement que la maladie peut déborder sur la dernière anse grêle.

Aucune particularité clinique n'affirme l'atteinte iléale. Celle-ci ne complique cependant que les formes graves de la maladie, intéressant la totalité du colon. Le diagnostic est donc purement radiologiques : reflux de la baryte à travers la valvule de Bauhin qui est parfois largement béante et allongée en véritable canal ; fixité, atonie et rigidité de la dernière anse grêle, avec irrégularités du relief muqueux, aspect granité et images polypoïdes.

Le mécanisme de ces lésions reste encore mal connu :

— Il faut d'abord éliminer la maladie de Crohn, dont l'association à la R. C. H. est possible et aurait même pour certains auteurs (Jackson [196]) une fréquence anormale.

— L'iléite rétrograde par reflux (« Back-wash ileitis » des auteurs anglo-saxons) serait en cause dans un certain nombre de cas.

— Pour Cattan, il s'agirait souvent d'une iléite infectieuse, qui entrerait dans le cadre des complications infectieuses de la maladie.

— Enfin Gougis [162], Busson et Rachet [307] considèrent que l'atteinte iléale s'explique par des raisons anatomiques : iléon et colon droit ayant dans quelques cas la même inervation réagiraient de la même façon à une même cause neuro-végétative.

Quoi qu'il en soit, l'atteinte de l'intestin grêle au cours de la R. C. H. a une importance thérapeutique certaine, et doit être connue du

chirurgien qui complètera alors la colectomie par une résection des derniers centimètres de l'iléon.

IV. — FORMES SUIVANT LES TERRAINS

A) La R. C. H. de l'enfant.

Elle est rare mais non exceptionnelle (Busson et Rachet : 7 cas sur 450 observations). Sa répartition géographique semble d'ailleurs très inégale ; elle serait beaucoup plus fréquente aux Etats-Unis et dans les pays scandinaves (J. Picker [293]). Elle survient surtout dans la seconde enfance, mais peut se voir plus tôt et même chez le nourrisson (Enzer [141]).

La R. C. H. ne présente chez l'enfant aucune particularité clinique, mais l'on notera la fréquence des formes suraiguës (plus de la moitié des cas pour Arajarvi [13], Hijmans [177], Jackman [194]), qui lui confèrent un haut degré de gravité.

Toutes les complications peuvent se voir, mais deux d'entre elles sont plus particulières à l'enfant :

— le retard staturo-pondéral, paradoxalement assez peu fréquent, mais qui peut constituer à lui seul une indication opératoire (Lyons [243]) ;

— la dégénérescence, complication plus tardive, mais dont la fréquence semble d'autant plus grande que la maladie a débuté tôt dans l'enfance.

Au total, la R. C. H. constitue chez l'enfant une maladie grave, tant du point de vue vital (20 % de mortalité, J. Picker [293]), qu'en ce qui concerne son développement physique, intellectuel et psychique, qui sont souvent gravement perturbés.

B) La R. C. H. chez le vieillard.

Le vieillard n'est pas à l'abri de la maladie, quoiqu'elle soit très rare au-delà de 60 ans.

On notera chez lui la fréquence des formes recto-sigmoïdiennes pures et le caractère souvent apyrétique de l'évolution, même en présence d'une surinfection colique nette (Law [229]). Une autre particularité de cette forme est la fréquence des erreurs initiales de diagnostic (Banks [24]), bien compréhensible si l'on considère la part infime qui revient à la R. C. H. dans l'étiologie des rectorragies du vieillard...

Le pronostic reste par ailleurs sévère, non pas tant par la gravité de la maladie elle-même que par la déficience du terrain et la fréquence des affections surajoutées, contexte qui complique souvent la thérapeutique (Bercovitz [40]).

C) R. C. H. et grossesse.

L'influence de la grossesse sur la R. C. H. est très variable :

— dans près de la moitié des cas celle-ci n'a aucune incidence sur l'évolution de la maladie (Sloan [346]) ;

— parfois elle améliore et même guérit la R. C. H. (Cattan [81], Felsen [144], Bockus [51]) ;

— par contre, dans certains cas, on assiste pendant la grossesse à l'éclosion de poussées gravissimes pouvant justifier l'avortement thérapeutique.

Le mécanisme même de cette interaction est encore mal élucidé. Crohn [99], considérant que la réactivation de la R. C. H., quand elle se produit, survient surtout au premier trimestre ou dans les suites de conche immédiates, évoque la possibilité d'une intervention hormonale.

Pour Cattan [81], Tumen et Cohn [374], ce sont les perturbations émotionnelles et neuro-végétatives inhérantes à la grossesse qui sont à l'origine de l'amélioration ou de l'aggravation des troubles colitiques.

V. — LES FORMES GRAVES DE LA R. C. H.

Au terme de cette étude clinique, qui a mis en évidence le polymorphisme clinique et évolutif de cette affection, il convient, dans une vue synthétique de la maladie, d'opposer aux formes bénignes les formes graves de la R. C. H.

On entend sous ce terme toutes les formes sévères qui mettent en danger la vie du malade et sont justiciables d'une thérapeutique chirurgicale.

Décrites surtout au début par les auteurs américains, leur fréquence est actuellement croissante en Europe et Massion [259], dans une revue générale de la littérature, évalue à 25 % le nombre de R. C. H. qui dès le début ou au cours de leur évolution peuvent être classées dans ce groupe clinique.

Il n'existe cependant pas une définition unique des formes graves de la R. C. H. et ce diagnostic ne peut être porté que sur une appréciation globale de la maladie, elle-même basée sur une étude analytique précise des différents critères de gravité que nous allons maintenant envisager.

A) Critères anatomiques.

1. *L'extension en surface :*

Elle est appréciée par le lavement baryté et il existe, malgré quelques exceptions, un parallélisme certain entre la gravité clinique et l'extension radiologique des lésions.

2. *L'extension en profondeur :*

Souvent difficile a apprécier par l'examen endoscopique, trop limité, et par l'examen radiologique, trop imprécis, elle conditionne cependant le

pronostic immédiat, car l'on sait la gravité évolutive des ulcérations profondes et de la dilatation aiguë du colon, dont le risque majeur commun est la perforation.

B) Critères cliniques et biologiques.

Plus que les données morphologiques, par ailleurs si précieuses au diagnostic, ce sont surtout les caractères cliniques, biologiques et évolutifs d'une poussée qui permettent de juger de sa gravité.

1. *Les formes suraiguës :*

Qu'il s'agisse de formes fulminantes, de formes hémorragiques pures, de formes septicotoxiques avec effondrement de l'état général et multiples localisations infectieuses à distance, leur diagnostic est évident et leur pronostic apparaît d'emblée sévère.

2. *Les poussées subaiguës ou prolongées de la forme chronique :*

Elles offrent plus de difficulté car l'aggravation est progressive et l'amélioration toujours possible. Leur pronostic est apprécié sur un ensemble de signes cliniques et surtout biologiques.

a) *Les signes cliniques :*

Parmi les signes fonctionnels, sont surtout à prendre en considération :
— le nombre des selles et surtout les douleurs abdominales qui les précèdent ou les accompagnent ;
— plus encore les épreintes et le ténesme qui ne se voient ordinairement pas dans les formes bénignes.

Mais ce sont surtout les signes généraux qui fournissent les meilleurs renseignements pratiques. Sont ainsi de mauvais pronostic :
— la perte de poids (moins de 80 % du poids idéal pour Lindenberg [238]) ;
— la température élevée et oscillante malgré les traitements anti-infectieux ;
— l'accélération permanente du pouls.

b) *Les signes biologiques :*

Leur importance est primordiale car ils traduisent le retentissement général de la maladie, qui constitue, dans nos pays où les formes suraiguës sont rares, le principal critère de gravité. On se basera ainsi :
— sur le degré de l'anémie ;
— sur l'importance de la déshydratation et des troubles électrolytiques ;
— sur les signes d'atteinte hépatique ;
— et surtout sur l'hypoprotidémie qui suffit pour certains (Lambling [226]) à poser l'indication opératoire quand elle est très accentuée.

3. *Les formes compliquées graves :*

Certaines complications, quand elles surviennent au cours d'une R. C. H. lui confèrent parfois une caractère de gravité suffisant à porter l'indication chirurgicale.

Il s'agit parfois de complications aiguës : perforation, colectasie ; d'autres fois et plus souvent ce sont des complications chroniques : rétrécissement du rectum, complications ano-rectales, et surtout dégénérescence.

C) Critère évolutif.

Une rémission est toujours possible, même au cours de la poussée la plus sévère de R. C. H. ; aussi ne peut-on parler de forme grave qu'après mise en œuvre d'un traitement médical massif et court dont on aura constaté l'échec.

Plus que tel ou tel signe clinique ou biologique isolé, c'est donc une étude analytique et complète des différents éléments de la maladie qui permettra de grouper un faisceau d'arguments sur lesquels on jugera de la gravité de la R. C. H. Les conséquences thérapeutiques de cette appréciation sont, en effet, importantes et ne sont pas sans poser de difficiles problèmes d'indications :

— sans intervention chirurgicale l'évolution risque d'être fatale en peu de temps puisque le traitement médical est inefficace ;

— à l'opposé, la chirurgie est loin de résoudre tout le problème. Elle risque d'être inutile si survenait une hypothétique rémission, alors que son pronostic reste par ailleurs mauvais chez ces malades dont l'état général et local constitue un mauvais terrain chirurgical ;

— à ce dilemne l'intervention pré-frontale apporte dans quelques cas une solution, car elle permet d'améliorer le pronostic immédiat sans préjuger de l'avenir, que celui-ci soit médical ou chirurgical.

Chapitre VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la R. C. H. est basé sur un certain nombre d'investigations au premier rang desquelles doit être mise la rectoscopie. En effet, plus que l'examen radiologique, précieux surtout pour apprécier l'extension des lésions, plus que le prélèvement biopsique montrant des lésions histologiques dont la spécificité est souvent douteuse, c'est l'examen endoscopique de la cavité rectale qui permet le plus souvent de porter d'emblée le diagnostic.

Dans quelques cas cependant, les symptômes sont atypiques, l'aspect rectoscopique peu parlant, et les problèmes peuvent alors être beaucoup plus délicats. Dans ces conditions, avant de porter le diagnostic de recto-colite hémorragique cryptogénétique, il importe d'éliminer un certain nombre d'affections.

I. — DANS LES FORMES DE DEBUT

Devant un malade qui se plaint d'évacuations muqueuses et sanglantes, la rectoscopie et des clichés répétés permettront d'écarter assez facilement une tumeur recto-sigmoïdienne, qu'il s'agisse d'épithélioma, de tumeur villeuse ou de polype solitaire. C'est également la radiographie qui montrera dans d'autres cas des images de sigmoïdite diverticulaire de diagnostic parfois malaisé avec le cancer, mais toujours facile avec la R. C. H.

II. — DEVANT UNE FORME LOCALISEE

Il faudra savoir éliminer :

1° *Les rectites hémorroïdaires,* qui n'atteignent jamais la totalité de l'ampoule rectale, les lésions allant en diminuant lorsqu'on s'éloigne de l'anus.

2° *Les rectites infectieuses à germes banaux,* dont le diagnostic est souvent difficile avec certaines formes localisées de la R. C. H. A la rectoscopie on retrouve parfois quelques rares ulcérations, une muqueuse un peu congestive mais non hémorragique. En fait, c'est l'efficacité du traitement (antibiotiques appropriés ou Sulfaguanidine) qui fera le diagnostic.

3° *L'endométriose de la paroi recto-vaginale :* n'est pas visible en rectoscopie mais se reconnait au toucher sous forme d'une masse plus ou moins régulière qui augmente nettement de volume au moment des règles.

4° *La maladie de Nicolas-Favre* est devenue rare. Les lésions sont basses, parfois infiltrées ; l'interrogatoire à la recherche du contact infectant et l'intra-dermo-réaction de Frei complèteront le diagnostic. Ultérieurement, le rétrécissement en entonnoir serré, très proche de l'anus, ne permet pas le doute.

III. — DEVANT UNE FORME GENERALISEE

Lorsqu'on se trouve devant un syndrome dysentériforme il faudra discuter :

1° *La dysenterie bacillaire.* Mais il s'agit là d'une affection à caractère épidémique, réalisant d'emblée un syndrome infectieux sévère, dont l'évolution se fait cependant vers une guérison rapide grâce au traitement par les antibiotiques et les sulfamides. Ces caractères sont les meilleurs arguments diagnostiques, car l'aspect rectoscopique prête parfois à confusion avec celui d'une première poussée de R. C. H., tandis que la découverte de *Shigella* dans les selles, très évocatrice certes, n'a pas de valeur absolue, ce germe surinfectant un certain nombre de recto-colites.

2° *La dysenterie amibienne* pose des problèmes beaucoup plus difficiles. Ni le tableau clinique qui est parfois superposable à celui de la R. C. H., ni l'aspect endoscopique montrant des ulcérations sur une muqueuse plus ou moins congestive, ne permettent de trancher nettement le diagnostic. L'examen parasitologique, s'il ne montre pas d'amibes hématophages, mais des formes végétatives ou de simples kystes, peut encore laisser planer le doute. En fait, étant donné la gravité du diagnostic de R. C. H., certains auteurs ont pour règle d'essayer systématiquement un traitement émétinien d'épreuve, même si les signes rectoscopiques paraissent en faveur de la recto-colite.

3° *La forme dysentérique des colites ulcéreuses tuberculeuses* est rare. Son diagnostic, aisé s'il s'agit d'un tuberculeux avéré, est dans le cas contraire beaucoup plus difficile. Les arguments diagnostiques sont alors la prédominance droite des lésions qui sont maximales au niveau du cæcum, la découverte de bacilles de Koch dans les selles, et parfois l'examen histologique lorsqu'il met en évidence des follicules tuberculeux typiques.

4° *La polypose colique généralisée,* maladie héréditaire et familiale, présente parfois un tableau clinique voisin de celui de la R. C. H. Le lavement baryté laisse persister l'équivoque car, s'il montre des images en nid d'abeille correspondant à des formations polypoïdes, il n'en indique pas la nature. En fait, c'est donc la rectoscopie qui tranche le diagnostic, mettant en évidence les polypes dont l'examen histologique confirmera la nature adénomateuse.

DEUXIEME PARTIE

PATHOGENIE

ETIOPATHOGENIE

Un des caractères principaux de la R. C. H. est un caractère négatif : l'absence d'étiologie connue. Malgré les travaux innombrables consacrés dans le monde entier à l'étiopathogénie de cette affection, la plus grande obscurité règne encore sur les causes véritables de la maladie et le mécanisme physiopathologique des lésions coliques.

Les théories pathogéniques sont donc multiples. Chacune, reposant sur des faits cliniques biologiques ou expérimentaux incontestables, apporte une part de la vérité ; mais aucune, en l'état actuel des choses, ne semble pouvoir rendre compte de la totalité des faits.

I. — LA THEORIE INFECTIEUSE

Ce fut la première hypothèse envisagée, et elle parut longtemps à de nombreux auteurs la plus séduisante. Il ne pouvait en être autrement si l'on tient compte :

— des faits cliniques, qui sont apparemment ceux d'une maladie infectieuse sévère et qu'il est très facile de rapprocher des syndromes dysentériques à germes connus ;

— des faits bactériologiques : augmentation anormale et considérable du taux global des bactéries dans les selles (Seneca [339]) ;

— des faits thérapeutiques : action souvent très favorable du traitement anti-infectieux.

La première difficulté fut cependant de reconnaître à la R. C. H. un germe spécifique. Les coprocultures ont donné des résultats très variés et de nombreuses bactéries ont été ainsi successivement incriminées :

— Hurst [191] dès 1921, faisait de la R. C. H. une forme chronique de dysenterie bacillaire. Plus récemment Felsen [147-148], Tashev [363] insistent encore sur la fréquence de cet antécédent chez les malades atteints de colite ulcéreuse et concluent à un rapport certain entre les deux affections.

De tels faits sont cependant loin d'être la règle, et en réalité, seul l'argument bactériologique serait décisif ; or la plupart des coprocultures effectuées dans ce but sont restées négatives au bacille dysentérique (Mackie [250], Brown [65], Hern [175]).

— Bargen [30] en 1924, isole dans 80 % des cas étudiés un diplostreptocoque qui, réinjecté au lapin, provoquait des lésions ressemblant à celles de la colite ulcéreuse.

L'individualité du diplostreptocoque de Bargen fut cependant mis en doute par Kessel [205] et Rafsky [313] qui montrèrent qu'il s'agissait en réalité d'une souche d'entérocoque, hôte banal du tractus intestinal normal.

D'autre part, les lésions coliques obtenues chez le lapin furent reproduites par Paulson [291] à l'aide de cultures bactériennes les plus diverses, ce qui enlève évidemment toute spécificité à l'argument expérimental de Bargen.

— De nombreux germes furent ensuite successivement incriminés : streptocoque, colibacille, entérocoque, staphylocoque, germes anaérobies, et même agents mycosiques.

— L'hypothèse virale fut envisagée en 1935 par Gallart-Mones et Sanjuan [154] qui reproduisent la maladie chez le lapin par l'injection d'un ultra-filtrat du broyat de muqueuse intestinale provenant d'une pièce de colectomie pour R. C. H. Par la suite cependant, tous les essais d'isolement d'un virus spécifique ont échoué, et la reproduction même de l'expérience de Gallart-Mones est restée le plus souvent négative (Victor [380], Syverton [362], Schneierson [336]).

— La possibilité de rapports entre R. C. H. et amibiase intestinale a été un moment discutée (Bernhoft [41]). Cependant les différences épidémiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques, ainsi que la résistance au traitement émétinien, permettent actuellement de condamner cette hypothèse. L'amibiase intestinale réalise tout au plus les conditions locales favorables à l'éclosion ultérieure d'une R. C. H. (Narboni [281]).

En réalité il semble clair aujourd'hui qu'aucun des microorganismes étudiés ne peut être considéré comme la cause de la maladie. La multiplicité et la diversité des germes isolés semble même un argument contraire à la théorie infectieuse. De même l'efficacité du traitement anti-infectieux est loin d'être constante et reste toujours incomplète.

L'hypothèse d'une infection spécifique est donc actuellement presque abandonnée. Cependant le rôle des bactéries reste très important dans la R. C. H. et peut se concevoir de différentes manières :

— il est maintenant admis par la quasi-totalité des auteurs que l'infection est une complication secondaire qui ne fait que modifier le tableau clinique d'une R. C. H. déjà installée ;

— pour certains cependant (Seneca [339], Weinstein [393]), le primum movens pourrait être une augmentation inexpliquée du nombre total des bactéries qui, par action enzymatique, causeraient le dommage initial à la muqueuse colique ;

— enfin, comme nous le verrons plus loin, il est possible de faire jouer un rôle sensibilisant à des agents infectieux qui provoqueraient ainsi une véritable allergie bactérienne (Kirsner [212], Rachet et Busson [307]).

II. — ROLE DES CARENCES

C'est là un facteur étudié dès 1922 par Mc Carrison, qui obtint chez l'animal, par des régimes carencés, des lésions dégénératives du tractus digestif avec hémorragies et zones inflammatoires. Faroy, Arnous et Richard [143] ont décrit, à la fin de la dernière guerre « la recto-colite des déportés », guérie par la seule reprise d'une alimentation normale et équilibrée.

On a surtout invoqué une avitaminose A et B. Hillemand [178] cite un cas de R. C. H. avec avitaminose PP clinique, guérie par la thérapeutique de restitution.

La carence d'un « facteur intrinsèque » fut envisagée par certains auteurs (Haskell [173], Streicher [356]) qui ont obtenu des résultats favorables en traitant les colites ulcéreuses par administration d'extraits de muqueuse intestinale de porc.

De leur côté, Rinehart et Greenberg [321] ont reproduit chez le singe des lésions hémorragiques du colon par régime carencé en acide folique. Ceci recoupe les observations recueillies par Taylor [364] de R. C. H. se déclarant brusquement chez des malades cancéreux traités par les antagonistes de l'acide folique.

En réalité il s'agit le plus souvent de cas isolés, dont les lésions sont d'ailleurs souvent particulières, et il semble bien que la R. C. H. dans son ensemble ne soit pas une maladie de carence. Les thérapeutiques vitaminiques de restitution ont en définitive été le plus souvent décevantes. Certes les carences existent au cours de la R. C. H., mais il semble qu'elles soient rares et toujours secondaires aux troubles colitiques (Cattan [81], Busson [307]). Comme le facteur infectieux, le facteur carentiel apparaît donc au second plan ; comme lui il mérite cependant une grande attention dans la mesure où sa correction est à tous les instants nécessaire dans les formes sévères de la maladie.

III. — FACTEURS ENDOCRINIENS

A) Troubles ovariens.

Chiray, Maschas et Mollard [89-90], frappés du rôle d'une grossesse, d'une puberté, d'une ménopause, dans le déclenchement d'une poussée de recto-colite, ont cherché à montrer qu'à la base du dérèglement neuro-végétatif auquel certains imputent la R. C. H. se trouvait une perturbation hormonale.

Cette conception est partagée par Dubarry [127-130], Beytout [49], qui obtiennent certaines évolutions favorables par un traitement endocrinien.

Cependant, de nombreuses critiques furent opposées à la théorie ovarienne par Rachet [305], Cattan [81], Hillemand [180], qui font les remarques suivantes :

— malgré l'impression clinique, les frottis vaginaux, biopsies de l'endomètre et dosages hormonaux sont rarement perturbés au cours de la R. C. H. ;

— les phénomènes congestifs menstruels sont un fait banal au cours d'affections les plus diverses ;

— le dérèglement ovarien quand il existe, n'est peut-être pas la cause du dérèglement nerveux mais semble plutôt la conséquence des mêmes troubles neuro-végétatifs qui sont à l'origine de la R. C. H. ;

— enfin, d'après l'expérience de ces auteurs, les traitements hormonaux sont restés très décevants dans la majorité des cas.

B) Dysfonctionnement surrénal.

En dehors des glandes génitales on a incriminé des perturbations des fonctions surrénaliennes. Actuellement cependant tout le monde s'accorde à dire qu'elles sont secondaires aux troubles nutritionnels dus à l'altération colique. Il est en effet prouvé que les pertes électrolytiques dues à des diarrhées chroniques produisent d'indiscutables perturbations de la sécrétion des gluco et des minéralo-corticoïdes, et que dans tous les états de dénutrition, les surrénales sont histologiquement anormales. Quant à l'action favorable de la thérapeutique corticoïde, dont certains ont voulu faire un argument en faveur de cette théorie, il semble bien qu'elle agisse par d'autres mécanismes que par le rétablissement d'une fonction cortico-surrénale normale. En effet, outre l'inconstance de son action, qui reste par ailleurs le plus souvent incomplète, elle n'agit qu'à des doses qui dépassent de beaucoup celles de la maladie d'Addison ou du panhypopituitarisme.

IV. — ETIOLOGIE ENZYMATIQUE

A) Action protéolytique des sucs digestifs.

Portis, Block et Necheles [301] émirent l'hypothèse que la trypsine pancréatique, atteignant le colon à cause de l'hypermotilité du grêle, pourrait être à l'origine de la colite ulcéreuse. Ils montrèrent qu'une solution de trypsine à 1 % instillée régulièrement dans le colon produisait des lésions ulcéreuses de la muqueuse.

Cette hypothèse ne fut cependant pas confirmée ultérieurement et plusieurs arguments peuvent lui être opposés :

— l'hypermotilité du grêle n'est pas la règle au cours de la R. C. H., et radiologiquement le transit du grêle n'est pas notablement accéléré (Hillemand [180]) ;

— la sécrétion pancréatique, étudiée par Lake [225] à l'aide du tubage à la sécrétine, n'est anormale ni dans son volume ni dans la concentration enzymatique. Bien plus, Ball, Baggenstoss et Bargen [23] trouvent une pancréatite interstitielle dans plus de la moitié de leurs malades ;

— enfin, le drainage direct du suc pancréatique dans le colon, réalisé expérimentalement (Ivy [193], Lake [225]), ou bien tel qu'il se produit au cours d'une fistule jéjuno-colique (Placitelli [294] n'entraîne pas de lésion colique importante.

B) Rôle du lysozyme.

Le lysozyme est un enzyme bactériolytique et mucolytique découvert par Fleming en 1922.

Son augmentation dans les selles de malades atteints de R. C. H. fut démontrée par K. Meyer [266] en 1948, confirmé ensuite par de nombreux auteurs (S. Gray [168], Rachet et Sarrazin [312]).

L'origine et la signification de cet enzyme est cependant restée longtemps mal précisée. Son taux dans les selles était parallèle à l'évolution de la maladie, et semblait même influencé par des facteurs psychiques et neuro-végétatifs (Wener [395], Grace [165]). On essaya donc de faire jouer un rôle décisif au lysozyme qui, produit en excès, pourrait dissoudre et digérer la barrière protectrice de mucus, exposant ainsi la muqueuse à l'action de bactéries (Meyer [266]), ou des sucs digestifs (Portis [300]).

Cependant les essais de traitement par des agents mouillants sont restés très décevants. Ceux-ci abaissent pourtant considérablement le taux du lysozyme fécal, sans que l'on puisse constater une quelconque amélioration clinique.

Plus récemment enfin, Sammons [331] et Hiatt [176], ont montré que la source du lysozyme est en réalité le leucocyte. Il s'agit donc d'un phénomène secondaire, témoin de l'infection, mais qui ne joue aucun rôle dans la génèse des lésions coliques.

V. — THEORIE ALLERGIQUE

Depuis les travaux d'Andresen [9 et 10], Gray [167] et Rowe [326], l'étiologie allergique a la faveur de nombreux auteurs, surtout américains, et a fait l'objet d'un certain nombre de travaux cliniques, biologiques et expérimentaux.

A) Arguments permettant de suspecter un mécanisme allergique.

1. *Arguments cliniques :*

De nombreux auteurs ont été frappés de l'association ou de l'alternance de la R. C. H. avec des affections manifestement allergiques comme l'urticaire, l'asthme et l'eczéma, ou avec des maladies par auto-immunisation : périartérite noueuse (Ihre [192]), anémie hémolytique par auto-anticorps (Balint [22]), thyroïdite de Hashimoto (Brearley [56]).

De plus Kirsner [210] retrouve dans 10 % des cas des antécédents allergiques familiaux.

2. *Arguments histologiques :*

Il est remarquable que les lésions histologiques de la R. C. H. sur lesquelles ont insisté RACHET, BUSSON et DELARUE soient, comme le font remarquer ces auteurs, les mêmes que celles qui s'observent au cours des réactions allergiques.

3. *Arguments biologiques :*

L'infiltration éosinophilique est fréquente sur la coupe biopsique des lésions rectales ainsi que sur les frottis pratiqués à ce niveau.

La diminution du pouvoir histamino-pexique du sérum a été notée par PARROT [289] et évolue parallèlement à la maladie.

Enfin l'augmentation fréquente des gamma-globulines peut être considérée comme le reflet de la présence d'anticorps circulants (SPELLBERG [352], BICKS [50]).

B) MISE EN ÉVIDENCE DE L'ANTIGÈNE RESPONSABLE.

Elle se heurte souvent à de grandes difficultés dues à la multiplicité des antigènes possibles, à la fréquence des polysensibilisations et aux problèmes particuliers que pose l'allergie alimentaire.

1. *Allergènes d'origine aérienne :*

Le rôle des pollens a été évoqué par ROWE [329] qui explique ainsi la fréquence des poussées printanières.

DUBARRY, PAUTRIZEL et MASSOL [128] ont, d'autre part, pratiqué avec succès des tests cutanés d'identification antigénique, mais les essais de désensibilisation spécifique correspondants sont restés assez décevants.

2. *Allergie bactérienne :*

L'hypothèse d'une allergie bactérienne, déjà avancée par RACHET et ARNOUS en 1935, a fait l'objet de nombreux travaux (KIRSNER [212], PERLMAN [292], TAYLOR [365]), le rôle exact des bactéries dans son mécanisme étant d'ailleurs diversement interprété :

— pour certains, les dommages causés par l'infection à la muqueuse colique libèreraient une protéine nouvelle qui jouerait le rôle d'antigène ;

— pour d'autres, il existerait une parenté antigénique fortuite entre la muqueuse colique et la flore intestinale, et le processus normal d'immunisation antibactérienne lèserait en même temps le colon ;

— enfin, il n'est pas exclu que les bactéries, sans jouer un rôle direct, causent à la paroi colique des lésions anatomiques qui permettraient elles-mêmes l'effraction de protéines alimentaires contre lesquelles l'organisme se sensibiliserait.

Quel qu'en soit le mécanisme exact, la théorie de l'allergie bactérienne expliquerait en partie l'action du traitement anti-infectieux dont les résultats parfois spectaculaires semblent dépasser l'extinction d'une simple surinfection.

3. *Allergie alimentaire :*

La mise en évidence d'un allergène alimentaire se heurte à de grandes difficultés : d'une part par le fait que cet allergène n'est pas le plus souvent l'aliment lui-même mais le produit de sa dégradation digestive qui est alors très difficile à identifier. D'autre part par le fait que, pour les auteurs américains, il s'agit au cours de la R. C. H. d'une allergie tissulaire qui, à l'inverse de l'allergie humorale, ne comporte pas d'anticorps circulants, ceux-ci étant électivement localisés au niveau de l'organe lésé. Les tests cutanés sont donc sans valeur dans ce type d'allergie. Notons cependant que Rider [320] a tourné cette difficulté en pratiquant des tests sous endoscopie, directement sur la muqueuse rectale.

En pratique, le seul moyen, indirect, d'identification d'un allergène alimentaire est la méthode des régimes d'exclusion de Rinkel. Celle-ci a donné dans quelques cas des résultats probants (Rowe [327], Andresen [10]), les aliments le plus souvent incriminés étant le lait, le blé, les œufs, les pommes de terre et les fruits. De même, et malgré les multiples difficultés pratiques qu'elle entraîne, l'utilisation prolongée de ces régimes d'exclusion a donné parfois d'excellents résultats thérapeutiques (Sarles [333], Sclafer [337]; Truelove [369]).

C) Théories de l'auto-immunisation.

Les travaux immunologiques les plus récents tendent à assimiler la R. C. H. à une maladie par auto-anticorps, l'allergène étant alors le colon lui-même, et la maladie étant ainsi indéfiniment auto-entretenue.

1. *Mise en évidence d'anticorps dirigés contre le colon :*

Par des méthodes sérologiques diverses, de nombreux auteurs (Broberger [58], Maratka [254], Cornelis [94] et Kirsner [211]) ont mis en évidence dans le sérum de malades atteints de R. C. H. des anticorps anticolon. Polcak [296] précise que ces anticorps sont constants, qu'ils peuvent apparaître avant les signes cliniques et persistent après colectomie totale, faits qui sont confirmés par Bernier [44].

2. *Etudes expérimentales :*

La production expérimentale de tels anticorps a été réalisée par Bregman [57] qui, par injection au lapin d'extraits coliques de cobaye, découvre dans le sérum de ceux-ci des anticorps anticolon. Des expériences identiques ont été réalisées par Nairn [280], Le Veen [232], Bernier [45-43] à partir de colons humains. Les anticorps ainsi formés, réinjectés à l'animal donneur d'antigène, produisent des lésions coliques aiguës, inflammatoires et ulcéreuses. Bien plus, l'injection de sérum d'un malade atteint de R. C. H. à un cobaye non préparé, est capable d'induire chez celui-ci des lésions coliques (Bernier [45]). La présence et la toxicité d'auto-anticorps anticolon semble donc actuellement bien établie au cours de la R. C. H.

L'immuno-pathologie semble donc, dans certains cas, fournir une interprétation pathogénique logique de la R. C. H. Il faut cependant reconnaître qu'elle n'explique pas tous les cas ni tous les aspects cliniques de la maladie. Par ailleurs, sur le plan thérapeutique, les différents traite-

ments anti-allergiques spécifiques sont restés souvent assez décevants, à l'exception toutefois de la thérapeutique corticoïde qui pourrait peut-être trouver là la justification de son efficacité.

VI. — THEORIES NERVEUSES

Le rôle des facteurs nerveux dans la génèse de la R. C. H. a été soupçonné depuis longtemps. Cela n'a rien d'étonnant si l'on considère, d'une part l'importance dans cette maladie des perturbations fonctionnelles, vasculaires et motrices, du colon, d'autre part le rôle souvent évident des facteurs psychiques dans le déclenchement des poussées. On connaît par ailleurs la possibilité de lésions organiques du tube digestif secondaires à des lésions non moins organiques du système nerveux central.

Les rapports entre le tube digestif et le système nerveux sont donc bien établis, et il semble qu'une telle corrélation puisse être évoquée dans la R. C. H.

A) Théories neuro-végétatives.

L'inervation du colon étant assurée par le système nerveux autonome, il est logique de penser qu'une perturbation neuro-végétative est à l'origine de la maladie.

1. *Arguments en faveur de cette théorie :*

Ils sont de deux ordres :

a) *Arguments histologiques :*

Ils sont avancés par Busson et Rachet [307] qui remarquent que les lésions histologiques élémentaires et pures de la R. C. H. : congestion, œdème et hypercrinie, constituent un groupement lésionnel qui s'observe chaque fois que se produit une incitation anormale des nerfs vaso-moteurs et sécrétoires, et permettent donc d'évoquer une perturbation neuro-végétative.

b) *Arguments expérimentaux :*

On a réussi à reproduire chez le chien un syndrome clinique et des lésions anatomiques comparables à la R. C. H., par administration répétée et prolongée de drogues qui constituent normalement les intermédiaires chimiques du système nerveux neuro-végétatif (Kern [204], Wener [396], Moeller [273]).

2. *Rôle du système nerveux neuro-végétatif :*

Si la réalité d'un facteur neuro-végétatif semble donc probable, les opinions diffèrent sur son rôle exact dans la pathogénie de la maladie.

a) *Théories de* Busson *et* Rachet *:*

Pour ces auteurs, la perturbation neuro-végétative est la cause première de la R. C. H. Certes, celle-ci n'est pas primitive mais induite par des facteurs déclenchants qui peuvent varier d'un malade à l'autre et même d'une poussée à l'autre. C'est là, placer sous une optique différente, ce que nous avons vu des facteurs endocriniens, allergiques et même infectieux.

Toutefois, une double question se pose avant que cette théorie neuro-végétative ne paraisse pleinement satisfaisante : il faut en effet expliquer pourquoi le système vago-sympathique est chez ces malades particulièrement impressionnable, et pourquoi ces ébranlements neuro-végétatifs se répercutent exclusivement sur l'intestin.

En réponse à ces questions, Busson et Rachet invoquent une double prédisposition :

— prédisposition générale d'abord qui justifie cette labilité particulière de l'équilibre neuro-végétatif. Elle est elle-même liée, soit à une sensibilité constitutionnelle de ces malades, « sorte de terrain particulier encore vaguement défini mais indiscutable qui s'intègre dans la vieille notion des constitutions diathésiques » ; soit à une sensibilité acquise, ou sensibilisation, qui semble alors rejoindre la théorie allergique ;

— prédisposition loco-régionale ensuite, qui explique le tropisme particulier localisant sur l'intestin les différentes incitations neuro-végétatives. La prédisposition locale est elle-même soit congénitale, soit acquise (et justifierait la fréquence des antécédents coliques les plus divers chez ces malades).

La notion de prédisposition régionale est plus récente : Busson et Delarue [69] ont retrouvé chez certains malades des altérations histologiques des vaisseaux mésentériques, qui font entrer la R. C. H. dans le cadre des maladies à point de départ mésentérique projetées sur l'intestin.

b) *Théories nerveuses :*

Certains auteurs, tout en admettant que les lésions coliques sont bien la conséquence de perturbations neuro-végétatives, pensent qu'il est artificiel d'isoler le colon et son système nerveux conducteur de la totalité du système nerveux. Ils considèrent le système nerveux autonome comme un simple chaînon intermédiaire, et tendent à une interprétation plus globale de la maladie qui fait intervenir les centres nerveux supérieurs et essentiellement le psychisme.

Des travaux modernes ont d'ailleurs permis d'affirmer la présence dans l'hypothalamus de centres régulateurs du fonctionnement viscéral, de préciser leur relation avec le cortex cérébral, et même d'envisager à ce niveau l'existence d'une véritable représentation des viscères.

Pour les tenants de cette théorie nerveuse il est cependant deux manières d'aborder le problème, deux optiques différentes aboutissant à deux conceptions très voisines qui s'affrontent et pourtant se complètent : la théorie psychosomatique et la théorie cortico-viscérale.

B) Théorie psychosomatique.

Les rapports du physique et du moral ont de tout temps préoccupé le médecin, et la psychosomatique contemporaine a d'innombrables précurseurs. Cependant, c'est surtout en 1925 avec les travaux de F. Alexander [2] et H. Dunbar [131] que la recherche psychosomatique a pris un essor considérable. La multiplication des publications n'a d'ailleurs pas contribué à une définition claire de ce concept dont les limites restent

encore actuellement mal définies. Il est en effet peu d'états pathologiques qui ne comportent une composante psychique.

Il semble cependant que l'on doive réserver le terme de maladies psychosomatiques à un groupe d'affections organiques où les investigations étiologiques font appaarître clairement la présence d'une détermination psychique, même si celle-ci n'est ni exclusive ni toujours prédominante (Daniels [104], Stokvis [355], F. Alexander [2]).

Depuis les premières publications de Murray [278] et Sullivan [357], de nombreux travaux ont montré que la R. C. H. répond à cette définition et peut donc être considérée comme une maladie psychosomatique. Nous envisagerons d'abord les arguments qui ont permis d'avancer cette hypothèse, avant d'exposer succinctement les différentes théories pathogéniques auxquelles elle a donné lieu, qui tente d'expliquer la psychogénèse des lésions coliques.

1. *Arguments en faveur de l'étiologie psychosomatique :*

a) *Arguments cliniques :*

L'orientation psychosomatique des investigations cliniques a permis de mettre en évidence deux ordres de faits significatifs :

— Les malades atteints de R. C. H. présentent souvent un profil psychique assez particulier, sur lequel nous reviendrons plus loin, qui diffère profondément du comportement normal. La question s'est évidemment posée de savoir si ces anomalies caractérielles étaient bien primitives ou plus simplement la conséquence des graves lésions coliques dont le retentissement psychique est par ailleurs bien concevable (Kirsner et Palmer [212]). Leur antériorité semble cependant actuellement admise par la plupart des auteurs (Mahoney [25], Daniels [104], Groen [171]). Wittkower [399] en particulier a montré que l'amélioration mentale qui suit la colectomie est due à la disparition de la dépression psychique qui accompagne la phase active de la maladie, mais que la personnalité basale anormale du sujet reste inchangée malgré l'acte chirurgical curateur.

La fréquence avec laquelle on retrouve un traumatisme psychique dans les antécédents immédiats de la poussée de rectocolite est d'autre part un fait indéniable et hautement significatif. Les exemples sont multiples et « il est peu de maladies psychosomatiques où la relation de cause à effet soit aussi frappante » (Daniels [104]).

b) *Arguments expérimentaux :*

Différentes tentatives ont été effectuées en vue d'observer l'influence des stress émotifs sur le fonctionnement colique et certains expérimentateurs ont même essayé de reproduire par ce moyen des lésions organiques de la muqueuse.

La motricité colique a ainsi été étudiée par des ballonnets-sonde intrarectaux, chez l'homme normal (Code [92]) et chez les malades atteints de R. C. H. (Almy [4], Karush [202]). De même les perturbations vaso-motrices du colon induites par un traumatisme psychique ont été elles-mêmes étudiées expérimentalement chez le chien (Drury [125], Lium [239]) et même chez des malades colectomisés, par observation directe de la muqueuse colique (Grace [166], Wener [395]). On a ainsi montré :

— que les sentiments de crainte s'accompagnaient d'une hypomotilité colique avec pâleur de la muqueuse ;
— que l'état de colère, surtout non extériorisé, entraînait une hypermotilité colique avec vaso-dilatation et hypercrinie.

Ces réactions se voient chez l'homme normal dans la moitié des cas, alors qu'elles sont constantes et très accentuées chez les malades atteint de R. C. H. Chez ceux-ci par ailleurs, la motilité induite par le stress émotif prend un type particulier, avec disparition des contractions haustrales de brassage, et contraction massive et prolongée des fibres longitudinales conférant au colon un aspect rétréci et tubulé (Spriggs [354], Almy [4]).

Ces différentes expériences constituent donc l'observation directe de perturbations coliques induites par l'émotion. Il ne s'agit certes que de troubles fonctionnels, mais ils n'en traduisent pas moins de profondes perturbations neuro-végétatives dont nous avons vu plus haut le rôle possible dans la génèse R. C. H. Notons de plus que Lium [239], par la répétition chez le chien de telles expériences, a réussi a reproduire des hémorragies intestinales et des érosions de la muqueuse colique.

c) *Argument thérapeutique :*

Enfin, malgré la variabilité de ses résultats et la difficulté qu'il y a à apprécier son efficacité, la thérapeutique psychiatrique pure a à son actif d'indéniables succès qui constituent encore une preuve supplémentaire en faveur de l'étiologie psychosomatique de certaines R. C. H.

2. *La théorie psychosomatique de la R. C. H. :*

Dès 1930, Murray [278] affirmait que « la R. C. H., maladie organique grave, est le résultat d'un conflit émotionnel spécifique, survenant chez des individus caractérisés par certains traits de leur personnalité qui semblent les rendre plus vulnérables aux traumas émotionnels dans leurs relations avec leur entourage ».

Il existe donc une double spécificité caractérielle et conflictuelle, un terrain psychique prédisposé et un type de situation déterminé, nécessaires pour que se développent les lésions coliques.

a) *La personnalité du malade atteint de R. C. H. :*

A travers les multiples publications consacrées à ce sujet on retrouve un certain nombre de caractères particuliers fréquemment cités dont le groupement confère à ces malades un profil psychique assez particulier :

— Le principal trait caractériel, relevé par la quasi-totalité des auteurs, est l'immaturité psychique. Celle-ci rend ces malades incapables de faire face aux situations et aux problèmes multiples de la vie quotidienne, les rend inaptes à assumer la moindre responsabilité.

Le corollaire de cette attitude est une dépendance totale vis-à-vis de l'entourage : ces malades ont un besoin permanent de protection et d'affection qu'ils reportent le plus souvent sur une personne unique de cet entourage (la « personne clé » — des auteurs anglo-saxons), leur mère en général. Celle-ci est d'ailleurs souvent décrite comme autoritaire, dominatrice, exclusive et protectrice, et aurait une certaine responsabilité dans la génèse du caractère de l'enfant et donc dans le développement de la

maladie psychosomatique (Engels [138], Daniels [104], R. Alexander [3]). Cette immaturité psychique a aussi sa traduction sur le plan sexuel : impuissance, frigidité, conflits conjugaux, sont fréquents.

— L'hypersensibilité est l'autre trait dominant chez ces malades. Le moindre traumatisme psychique a chez eux un retentissement intense et anormalement prolongé. Souvent soucieux de l'opinion des autres, ils sont d'une grande susceptibilité qui ne favorise pas leurs rapports avec autrui.

— Cette hypersensibilité est par ailleurs souvent peu évidente, et contraste même avec une apparente impassibilité. On a parlé de pauvreté d'expression, mais il s'agit plutôt d'un contrôle permanent et volontaire des réactions affectives. Quoique hypersensible, ces sujets n'extériorisent pas leurs émotions, et donnent une fausse impression de calme et d'équilibre.

— Ces malades sont en général d'une intelligence supérieure à la moyenne. On note chez eux un souci permanent de perfection qui se traduit par des qualités d'ordre méticuleux, de ponctualité, de propreté, de clarté d'élocution.

Au total, on conçoit que le caractère anormal de la personnalité de ces malades psychosomatiques n'apparaisse pas toujours évident au clinicien, car ils diffèrent en tout cas totalement de ces malades névrosés, extériorisant bruyamment leurs troubles psychofonctionnels, qui sont nombreux en gastro-entérologie. Seules les investigations spécialisées et poussées peuvent ici percer l'apparence d'équilibre psychique et mettre à jour les anomalies caractérielles profondes qui sont parfois le primum movens de la maladie.

b) *La nature du conflit déclenchant :*

Beaucoup plus directement accessibles au médecin sont les conflits déclenchants, en apparence variés et multiples, mais qui semblent en réalité pouvoir se résumer à deux éventualités. Le plus souvent en effet il s'agit :

— soit d'une catastrophe qui menace la sécurité du malade. Non seulement sa sécurité matérielle (ennuis financiers par exemple), mais surtout sa sécurité morale : décès ou séparation de la personne qui constitue le support affectif ;

— soit d'une situation nécessitant l'engagement, la prise de responsabilités que le sujet n'est pas à même d'assumer : mariage, naissance, changement de profession par exemple.

C'est donc soit un sentiment d'abandon et d'isolement, soit un sentiment d'impuissance en face de difficultés insurmontables, qui constituent les facteurs déclenchants principaux de la poussée de R. C. H. (Engels [139]).

c) *Psychogénèse des lésions coliques :*

Sur un terrain particulier, certains types de conflits entraînent donc des lésions coliques dont il faut maintenant expliquer le mécanisme. Disons d'emblée que celui-ci reste encore assez obscur. Personne n'a montré la chaîne physiopathologique précise qui conduit aux lésions spécifiques de

la R. C. H., ni prouvé la psychogénèse exacte conduisant de l'émotion à la lésion. Seules, un certain nombre d'hypothèses ont été avancées.

* Pour F. ALEXANDER [2], la R. C. H. est le résultat de la distorsion des réactions neuro-végétatives qui font normalement suite au stress émotif.

Le rôle physiologique du système nerveux autonome est le maintien de la constance du milieu intérieur. Pour ALEXANDER, qui reprend les conceptions de W. CANNON, les systèmes sympathique et parasympathique ont deux fonctions opposées : la sphère parasympathique est particulièrement intéressée à la conservation et à la reconstruction, c'est-à-dire au processus anabolique (stimulation de la fonction digestive, stockage glycogénique hépatique, etc...). Au contraire, le rôle de la sphère sympathique est la régulation des fonctions végétatives internes par rapport aux activités externes, et particulièrement dans les situations de danger. En d'autres termes, « le système nerveux sympathique est chargé de préparer l'organisme à la lutte et à la fuite en modifiant les processus végétatifs dans le sens de la plus grande utilité lors des situations critiques » (inhibition des fonctions anaboliques, stimulation des fonctions cardio-pulmonaires, redistribution de la masse sanguine, libération du glycogène hépatique, etc...).

Cet équilibre entre la situation extérieure et les processus végétatifs est donc momentanément déréglé lors d'un stress émotif. Chez certains sujets, en outre, peut se produire dans ces mêmes circonstances, une distorsion de cette activité physiologique, entraînant des perturbations anormales et prolongées de l'équilibre neurovégétatif. En effet, certains individus, face à un conflit ou un danger, refusent la préparation normale à l'action (mise en jeu du sympathique) et se replient dans une attitude végétative (mise en jeu du système parasympathique) qui est juste le contraire de la réaction adéquate. De plus, la tension émotionnelle ne se libérant pas dans l'action, la perturbation neuro-végétative ainsi induite est durable. Une telle attitude est normale chez l'enfant mais tout à fait pathologique chez l'adulte où elle traduit une certaine immaturité psychique. Cette « attitude régressive » est le type de réaction que l'on retrouve dans la R. C. H.

Tels sont les mécanismes, exposés par F. ALEXANDER et repris par de nombreux auteurs, pour expliquer le dérèglement neuro-végétatif. Pour justifier la localisation exclusivement colique de ces perturbations, ALEXANDER fait appel à la théorie Freudienne des zones libidinales et de leur signification symbolique, et attribue la colite ulcéreuse à une fixation infantile à la phase anale du développement émotionnel. Signalons cependant que cette interprétation symboliste et finaliste fait l'objet de multiples réserves de la part de bien des psychosomaticiens (DELAY [115], CHAUCHARD [88]).

* Assez proches des conceptions d'ALEXANDER est finalement l'attitude néo-jacksonnienne qui attribue la R. C. H. à une désorganisation de l'intégration neuro-psychique dans la hiérarchisation des fonctions digestives :

Suivant cette théorie, l'innervation de tout système fonctionnel comprend deux parties :

— une partie philogénétiquement ancienne, dans le cadre de laquelle l'appareil digestif est un tube animé de contractions autonomes et permanentes de la bouche à l'anus ;
— une partie plus récente, résultat de l'adaptation de l'individu aux conditions du milieu ambiant, qui subordonne et contrôle les fonctions archaïques et confère au tube digestif cette activité rythmique que nous lui connaissons.

Suivant cette conception, inspirée de l'évolutionisme Darwinien, cette maturation des fonctions digestives s'est faite au cours des millénaires, mais suppose encore une intégration renouvellée pour chaque individu au cours des premiers mois et des premières années de la vie.

Que, pour de multiples raisons psycho-sociales, cette intégration soit perturbée dans l'enfance, et plus tard, lors d'un stress émotif, se produit une destructuration de la hiérarchisation des fonctions qui libère les fonctions archaïques en levant le contrôle central, d'acquisition plus récente et donc plus fragile. La R. C. H. serait le résultat d'un tel processus.

* Sans prendre parti pour l'une ou l'autre de ces théories, certains auteurs restent prudents dans l'interprétation de la psychogénèse des lésions coliques.

En termes plus généraux, ils considèrent que toute perturbation psychique se manifeste par le système nerveux de la vie de relation en même temps qu'elle se répercute sur le système nerveux autonome, et il existerait un certain équilibre entre ces 2 voies d'expression. Chez ces malades, où l'on retrouve souvent un refoulement de l'extériorisation des sentiments, « tout se passe comme si le barrage opposé à la libération normale de la décharge émotionnelle vers le système neuro-musculaire de la vie de relation avait pour corrolaire une dérivation d'autant plus puissante vers le système neuro-viscéral de la vie végétative » (J. Delay [115]).

Quant à la localisation colique de la perturbation pathogène, nombreux sont les auteurs qui pensent qu'elle n'est due qu'à une fragilité locale par lésion pré-existante, à une méiopragie d'appel. Le colon est le « locus minor resistantiæ » où portera évidemment la lésion (Enke [140], Delay [115], Kleinsorge [217]).

C) La théorie cortico-viscérale.

Beaucoup moins spéculative que la théorie psychosomatique est la conception cortico-viscérale de la R. C.H. Inspirée de l'œuvre de Pavlov et défendue par Bykov et Kourtsine [72], elle s'appuie sur des travaux de physiologie expérimentale d'une totale rigueur scientifique. C'est là d'ailleurs son point faible, car elle ne permet que de raisonner par analogie lorsqu'il s'agit de maladies humaines.

La psychosomatique est toute hypothétique mais a pour méthode de travail l'observation clinique. La théorie cortico-viscérale est beaucoup plus satisfaisante à l'esprit, mais elle s'éloigne du malade pour se baser sur une expérimentation animale non discutable mais fragmentaire.

Quoi qu'il en soit, cette optique particulière de la R. C. H., malgré ses insuffisances, n'en a pas moins été fructueuse dans la mesure où elle

a conduit à tenter une thérapeutique particulière : l'infiltration novocaïnique du cerveau pré-frontal dont nous parlerons plus loin.

1. *Bases expérimentales :*

La théorie cortico-viscérale explique la R. C. H. par une perturbation des réflexes conditionnés intéroceptifs qui contrôlent normalement le fonctionnement du colon.

a) *Réflexes conditionnés :*

Les travaux de Pavlov ont révélé l'existence de réflexes conditionnés en fonction desquels, à un stimuli extérieur perçu par les organes des sens, correspond une réponse végétative qui modifie certains aspects du fonctionnement viscéral. Bykov [71] a montré qu'il existe une deuxième catégorie de réflexes conditionnés, basés sur une stimulation perçue non par un extérocepteur sensoriel, mais par un intérocepteur viscéral. Les organes internes seraient, en effet, pourvus d'appareils nerveux spécialisés (récepteurs mécaniques, thermiques, chimiques), qualifiés par Bykov de « sens obscurs », dont la stimulation transmise au cortex par voie sympathique est intégrée inconsciemment par celui-ci, qui émet ensuite secondairement la réponse neuro-végétative adéquate.

Le cortex est donc le centre réflexe où aboutissent les incitations centripètes conscientes venues des extérocepteurs sensoriels, et inconscientes venues des intérocepteurs viscéraux, et d'où émanent les impulsions centrifuges qui modifient secondairement le fonctionnement des viscères.

b) *Névroses expérimentales :*

Le passage de la physiologie des réflexes conditionnés à la pathologie cortico-viscérale est fourni par la démonstration des névroses expérimentales.

Par la production de stimulis anormaux (trop intenses, trop prolongés, trop répétés ou peu différenciés), il est possible d'obtenir un dérèglement durable du centre réflexe cortical, et par suite d'un fonctionnement anarchique des viscères par perturbation des impulsions nerveuses qui en émanent.

La névrose ainsi créée, spontanément réversible au début, ne cède bientôt plus qu'à une thérapeutique à visée corticale, puis devient totalement irréversible si l'expérience se prolonge. Un cercle vicieux est en effet créé : la perturbation corticale centrale entraîne un dysfonctionnement des viscères qui, à leur tour, transmettent au centre réflexe des informations anarchiques et aggravent ainsi son dérèglement.

2. *La théorie cortico-viscérale :*

A partir de ces travaux expérimentaux, la théorie cortico-viscérale peut se résumer ainsi :

Le cortex cérébral est renseigné à chaque instant sur l'état des viscères par des incitations internes nées au niveau d'appareils récepteurs viscéraux puissants. Ainsi informé il exerce une action régulatrice sur les centres sous-corticaux d'où partent toute une série d'impulsions nerveuses qui agissent, soit directement par les voies sympathique et para-sympathi-

que, soit indirectement par l'intermédiaire d'un relais vasculaire ou sanguin, sur la trophicité, la sécrétion et la motilité du colon.

Cet arc réflexe peut cependant être perturbé par des incitations anormales provenant des extérocepteurs sensoriels et surtout des intéroceptеurs viscéraux, qui lèsent le fonctionnement du cortex, et celui-ci, secondairement, peut à son tour léser d'autres viscères (le colon par exemple) que ceux dans lesquels l'incitation initiale a pris naissance. A partir de cet état pathologique les intéroceptions coliques normales contribuent encore à désorganiser à leur tour l'activité du colon, créant un véritable cercle vicieux.

Comme nous le verrons plus loin, le rôle des interventions préfrontales est de rompre ce cercle vicieux en agissant directement sur les voies anatomiques, maintenant connues, qui transmettent l'influx nerveux du cortex aux centres hypothalamiques.

D) Conclusion.

Quoiqu'en apparence fort disparates et éloignées les unes des autres, les différentes théories nerveuses que nous venons de voir forment en réalité un tout et se complètent mutuellement.

Il n'est pas possible actuellement d'invoquer une perturbation isolée du système nerveux neuro-végétatif car, face à la thèse classique qui séparait le système nerveux central du système nerveux « autonome », la physiologie moderne nous révèle qu'il y a une intrication totale des centres de la vie de relation et des centres végétatifs. Sympathique et parasympathique ne sont donc que des intermédiaires entre l'organe et les centres nerveux supérieurs.

Quant à l'opposition des théories psychosomatiques et cortico-viscérales, elle est plus apparente que réelle, car il s'agit en fait de deux méthodes différentes d'observation d'un même phénomène. Le fonctionnement cérébral, en effet, peut certes s'étudier sur le plan objectif de la physiologie expérimentale, mais il comporte en outre indéniablement une résultante psychique subjective qui ne s'extériorise que par la parole et qui est donc seulement accessible à l'entretien psychiatrique. Il s'agit donc de deux méthodes complémentaires dont l'opposition actuelle doit disparaître à mesure que la neuro-physiologie progresse peu à peu vers la synthèse de ces deux aspects d'une même réalité.

TROISIEME PARTIE

TRAITEMENT

Chapitre premier

MOYENS THERAPEUTIQUES

I. — TRAITEMENT MEDICAL

Les traitements proposés sont multiples. Chacun a une possibilité d'action mais aucun n'est assuré d'une efficacité totale, les résultats thérapeutiques étant essentiellement variables, inconstants et tout à fait imprévisibles. C'est là un fait majeur en matière de R. C. H. et l'on comprend les difficultés qu'il y aura à codifier le traitement d'une maladie dont l'évolution clinique est capricieuse et la thérapeutique incertaine.

Le traitement médical de la R. C. H. se propose un triple but :

— agir sur les symptômes cliniques ;

— restaurer l'équilibre métabolique et hydroélectrolytique ;

— essayer d'agir sur la maladie elle-même en fonction des conceptions pathogéniques adoptées.

A) Traitements symptomatiques.

1. *Les hémorragies :*

Il serait logique, dans une maladie dont le symptôme clinique dominant est un saignement de la muqueuse colique, d'utiliser les médicaments anti-hémorragiques. En réalité cependant les examens spécialisés montrent qu'il n'y a pas de trouble de la coagulation ni de la résistance capillaire et l'emploi de médications comme le Chlorure de Calcium, la Thrombase, les Vitamines P ou C, relève plus de la routine que de bases physiopathologiques précises.

Même dans les cas où il existe une hypoprothrombinémie, sa correction par la vitamine K est illusoire, car elle relève le plus souvent d'une insuffisance hépatique liée elle-même à la stéatose. Chez un de nos malades la répétitions des injections de vitamine K, sans influencer les hémorragies, eut par contre l'inconvénient de favoriser le développement d'une phlébite.

En fait, seules les transfusions sanguines agissent utilement dans la compensation des hémorragies. D'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, il ne s'agit pas là d'un traitement exclusivement symptomatique.

2. *La fréquence des évacuations intestinales :*

Les tentatives qui, pour réduire le nombre des selles, font appel au Bismuth et aux Sels d'alumine sont vouées à l'échec (Carasso [81]).

L'atropine et les anticholinergiques de synthèse sont parfois efficaces (Kirsner [209]). Mais il faudra surtout avoir recours aux opiacés qui, dans bon nombre de cas, sont capables d'atténuer une diarrhée incoercible et de calmer les manifestations douloureuses.

Enfin l'on n'oubliera pas l'effet souvent bénéfique de la chaleur appliquée localement sur l'abdomen, et l'on préviendra l'irritation et les complications péri-anales par une hygiène locale attentive et méticuleuse.

3. *La surinfection :*

L'infection, sans être l'agent déterminant de la maladie, constitue souvent un élément primordial dans le tableau de la R. C. H. et un facteur de gravité certain qu'il convient donc de traiter en priorité.

a) *Les sulfamides :*

Ils ont la première place dans le traitement des surinfections de la R. C. H., de par leur efficacité liée à un spectre d'action qui couvre la plupart des entéro-bactéries, et de par leur inocuité venant du fait qu'ils ne modifient pas l'équilibre de la flore intestinale.

Après les essais assez favorables de la plupart des premiers sulfamides, on s'est orienté vers ceux qui ont une action intestinale plus marquée et une absorption quasi-nulle. Deux d'entre eux sont actuellement utilisés : la salicylazosulfapyridine (salazopyrine) et la sulfaguanidine.

— La sulfaguanidine est l'un des meilleurs agents anti-infectieux intestinaux, alliant à une grande efficacité une tolérance presque parfaite ; elle ne comporte pratiquement aucun risque.

La dose habituelle est de 6 g par jour, en deux prises de 3 g. La durée moyenne du traitement est d'une quinzaine de jours, mais la cure peut être prolongée beaucoup plus longtemps et même renouvelée si la nécessité s'en fait sentir.

— La salazopyrine, préconisée par N. Svartz [359], offrirait l'avantage d'associer à l'action anti-infectieuse une affinité marquée pour le conjonctif et le tissu élastique où précisément sont localisés les processus inflammatoires de la R. C. H.

La posologie conseillée comprend une dose d'attaque de 6 g par jour et un traitement d'entretien de 1,50 g par jour, puis tous les trois jours. Il s'agit en effet d'un traitement de longue durée qui, selon ses promoteurs, doit être continué 2 à 4 mois après l'arrêt des symptômes (Svartz [358, 361]).

Les résultats ainsi obtenus seraient excellents puisque sur 439 malades traités, N. Svartz obtient 77,2 % de succès thérapeutiques. Cet enthousiasme n'est d'ailleurs pas partagé par tous, et nombreux sont les auteurs qui considèrent que l'efficacité de la salazopyrine ne dépasse pas celle des autres sulfamides intestinaux (Busson [307], Nataf [283], Cattan [81]).

De plus, ce médicament est parfois mal toléré et peut donner lieu à des accidents divers (vomissements, vertiges, erythème noueux) dont la fréquence n'est pas négligeable puisqu'ils surviennent dans 15 à 20 % des cas (Morisson [276], Watkinson [281], Nataf [283]).

Au total, bien que l'intérêt de la salazopyrine soit incontestable, elle ne paraît pas devoir être systématiquement préférée aux autres sulfamides intestinaux, car il n'est pas prouvé que son action soit différente ni son efficacité supérieure.

Malgré l'intérêt qu'ils présentent, les sulfamides ne sont pas toujours suffisants à juguler la surinfection d'une R. C. H. En effet, leur action, souvent spectaculaire quand on les emploie pour la première fois, est moindre lors d'une 2e poussée, et s'épuise ensuite très rapidement par suite de la résistance développée par les germes. Force est alors d'avoir recours aux antibiotiques fungiques.

b) *Les antibiotiques :*

En matière de R. C. H., plus encore qu'ailleurs, les antibiotiques sont la meilleure et la pire des armes : la meilleure, parce qu'il est peu de souches microbiennes qui résistent à l'un des nombreux antibiotiques qui sont à notre disposition ; la pire, parce que leur emploi inconsidéré peut amener des modifications importantes de la flore intestinale, dont les conséquences sont finalement une aggravation parfois importante de la recto-colite. Cattan [81, 78] a insisté sur les dangers que présente cette thérapeutique aveugle sur l'évolution de la maladie.

L'emploi des antibiotiques est donc codifiée et ne se conçoit qu'en observant des règles strictes :

— Il faut réserver les antibiotiques aux formes sévères de la maladie, lorsque la sulfamidothérapie s'avère insuffisante.

— L'antibiogramme des germes isolés par coproculture est le préliminaire indispensable à la mise en œuvre du traitement. Cet antibiogramme doit d'ailleurs être par la suite plusieurs fois répété, pour déceler une modification de la sensibilité des germes et pour dépister l'éclosion éventuelle d'une souche nouvelle antibio-résistante, favorisée par l'extinction des germes antérieurement dominants.

— Le traitement doit être court, ne dépassant pas en général deux semaines.

— Enfin, il est préférable d'utiliser simultanément deux antibiotiques (Cattan [78]), et même de leur adjoindre un sulfamide intestinal (Carasso [81]).

Ainsi conçu, le traitement anti-infectieux de la R. C. H. donne d'excellents résultats. Il a cependant ses limites et ne peut prétendre guérir une maladie dont il ne supprime qu'un élément surajouté, la surinfection.

4. *Les médicaments épithélisants :*

Il s'agit d'une thérapeutique symptomatique ayant pour but d'améliorer la trophicité de la muqueuse recto-colique et d'en favoriser la cicatrisation.

Préconisé par Rachet [308] dès 1937, ce traitement consiste en l'administration locale de vitamine A en lavement. Les modalités d'application en sont simples : après un léger lavement évacuateur on introduit un lavement à garder composé de 4 à 5 cuillerées d'huile d'olive additionnée de 80 000 à 100 000 unités de solution concentrée de vitamine A

et de XV gouttes de Laudanum pour favoriser sa rétention. Ce lavement est administré quotidiennement pendant plusieurs semaines.

En utilisant ce traitement à l'exclusion de tout autre, RACHET et BUSSON [310] ont ainsi obtenu des résultats étonnants dans les formes légères et purement hémorragiques de la maladie. Des faits analogues ont été rapportés par d'autres expérimentateurs (VACHON [378], NATAF [283]), tandis qu'à l'opposé certains auteurs restent sceptiques (CARASSO [81], KIRSNER [209]) et pensent qu'il s'agit là d'une thérapeutique d'un intérêt limité.

Au total, il semble cependant que l'emploi de la vitamine A en lavement soit une mesure thérapeutique favorable à laquelle il faut réserver une place comme traitement adjuvant des formes modérées de la R. C. H.

B) RESTAURATION DE L'ÉQUILIBRE MÉTABOLIQUE ET HYDROÉLECTROLYTIQUE.

Les troubles métaboliques et hydroélectrolytiques constituent, comme nous l'avons vu, l'un des principaux critères de gravité de la maladie, et de leur correction dépend en grande partie le pronostic immédiat de la R. C. H.

Il importe donc de dépister, de corriger et surtout de prévenir toute altération des métabolismes énergétiques et toute modification des constantes humorales.

1. *Equilibre nutritionnel :*

a) *L'alimentation du malade :*

Le régime alimentaire des R. C. H. doit répondre à certaines conditions :

— Il doit être riche et apporter une ration calorique suffisante (2 500 à 3 500 calories).

— Il doit être équilibré et comporter à la fois protides, glucides et lipides. Cependant la ration protidique doit être élevée (120 à 150 g/j.) pour compenser le déficit de la balance azotée. Les glucides seront fournis en quantité notable, sous forme de sucres facilement assimilables, en évitant les amylacés. Les lipides enfin complèteront en faible quantité la ration alimentaire.

— Les carences vitaminiques étant fréquentes, on donnera à ces malades des vitamines A, C, K et surtout les vitamines du groupe B.

— Il faut enfin un régime sans résidus, excluant les aliments à fibres et riches en cellulose, et réduisant le pain.

L'apport d'une ration alimentaire suffisante se heurte parfois à de grandes difficultés en raison de l'anorexie habituelle chez ces malades. On essayera donc de fractionner les repas, de soigner leur présentation et leur assaisonnement afin de les rendre plus faciles à prendre.

Enfin, dans les cas où nausées et vomissements rendent vaines toutes tentatives d'ingestions alimentaires, on aura recours à l'alimentation

parentérale qui, à l'aide d'hydrolysats de protéines, de sérums glucosés et chlorurés, devra comporter le même apport calorique.

b) *L'équilibre protidique :*

La négativité du bilan azoté est la règle chez ces malades, en raison surtout des pertes fécales, de l'augmentation du catabolisme tissulaire et de l'insuffisance de synthèse par un parenchyme hépatique stéatosique. L'hypoprotidémie qui en résulte est parfois importante, sa correction par injection de plasma et d'albumines humaines est souvent incomplète et toujours temporaire. Elle est cependant réversible (CATTAN [81]) et s'améliorera en même temps que les lésions intestinales.

Le taux de l'albuminémie répond donc au traitement général de la R. C. H., mais sa restauration sera toutefois grandement facilitée par un régime hyper-protidique et par l'injection d'extraits hépatiques ou de facteurs lipotropes.

Prévenir une hypoprotidémie importante est cependant moins difficile que d'avoir à la combattre une fois installée ; c'est dire l'importance qu'il y a à surveiller le bilan azoté de ces malades et à traiter dès le début la stéatose hépatique.

2. *Equilibre hématologique.*

L'anémie est constante dans la R. C. H., quoique son intensité soit variable. Sans revenir sur les hémorragies importantes qui nécessitent le recours aux transfusions sanguines, nous voudrions insister sur les anémies hypochromes, modérées, mais souvent méconnues, qui s'observent surtout dans les formes chroniques de la maladie, et qui répondent parfaitement bien à une thérapeutique martiale.

3. *Equilibre hydroélectrolytique :*

Les désordres dans ce domaine peuvent être très importants, surtout dans les poussées graves de la maladie. Il faut cependant se méfier tout autant des perturbations latentes, seules décelables par les dosages biologiques, qui peuvent se décompenser brusquement et devenir vite irréversibles à l'occasion d'une aggravation de la poussée ou d'une intervention chirurgicale.

La rehydratation est le premier geste de la thérapeutique, afin de restaurer la masse sanguine et de rendre aux dosages biologiques leur signification antérieurement faussée par l'hémoconcentration. Ceux-ci permettent ensuite de régler une thérapeutique exacte, qui ne laisse place à aucune approximation ; c'est donc sur les données de l'ionogramme que l'on donnera les quantités de chlorure de sodium ou de potassium nécessaires pour compenser les pertes fécales quasi-constantes.

C) TRAITEMENTS A VISÉE PATHOGÉNIQUE.

Parmi ceux-ci, nous n'envisagerons que les traitements actuellement utilisés et éliminerons certaines thérapeutiques anciennes qui n'ont pas donné des résultats probants et sont maintenant abandonnées, comme la

vaccinothérapie de Bargen, l'administration d'extraits de muqueuse intestinale de porc, ou le traitement anti-lysozyme par les agents mouillants.

Nous rappellerons cependant l'utilité d'un traitement anti-amibien à l'émétine, préconisé par de nombreux auteurs (Cattan et Carasso [81], Gambini [155]) comme thérapeutique préliminaire afin d'éviter toute surprise.

1. *La thérapeutique désensibilisante :*

La théorie allergique de la R. C. H. a fait envisager des traitements à visée pathogénique dont les résultats ont été très variables.

a) *Antihistaminiques :*

L'action des antihistaminiques classiques essayés jusqu'ici n'a pas été celle que l'on aurait pu attendre, et il ne semble pas qu'actuellement ils soient d'une utilité quelconque.

b) *Désensibilisation spécifique :*

Dubarry, Pautrizel et Massol [126-128], utilisant les tests cutanés, ont dans quelques cas isolé certains allergènes et tenté la désensibilisation spécifique du malade. Les résultats obtenus sont parfois favorable, mais cette méthode, d'indication par ailleurs limitée, reste dans l'ensemble assez décevante.

c) *Régimes d'exclusion :*

Lorsque, à l'aide du test de Rinckle, on a pu mettre en évidence une allergie alimentaire, un régime d'exclusion ou un régime tournant permet souvent d'améliorer grandement ces malades (Sarles [333], Rowe [327]). Le dépistage de l'agent nocif est cependant souvent difficile et le plus simple est, comme le propose Lambling [228], d'éliminer les aliments les plus souvent incriminés : gluten, lait, pomme de terre. Les résultats obtenus par ce régime sont parfois assez nets (6 fois sur 13 pour Lambling).

Notons cependant que nos essais en vue d'identifier une étiologie allergique et de la traiter par les moyens appropriés sont toujours restés négatifs.

d) *Injection de gamma-globulines humaines :*

Se fondant sur la baisse ou la disparition du pouvoir histaminopexique du sérum dans la R. C. H., Parrot [289] préconise l'injection de gamma-globulines humaines qui permettrait de constituer une histaminopexie plasmatique acquise.

e) *Les traitements de choc :*

Quoique leur mécanisme d'action reste encore assez mystérieux, il est classique de ranger parmi les thérapeutiques désensibilisantes les traitements de choc ; ceux-ci ont donné, du moins dans les formes moyennes de la maladie, d'excellents résultats à la majorité de ceux qui les ont utilisés et constituent « l'un des meilleurs traitements des poussées de R. C. H. » (Cattan et Carasso [81]).

La méthode, mise au point dès 1942 par Busson et Rachet, consiste à obtenir des accès fébriles relativement violents mais brefs. Elle serait dans la majorité des cas bien tolérée.

Cette pyrétothérapie est réalisée par voie veineuse, à doses progessives, en 10 à 12 injections au total, les médications le plus souvent utilisées étant le T.A.B., le Propidon ou le Dmelcos. Les injections sont pratiquées 2 à 3 fois par semaine en utilisant des doses croissantes de produit jusqu'à obtention d'une élévation thermique à 39°. La dose utile ainsi déterminée, on poursuit jusqu'au 12e choc pour consolider les résultats. On peut prévoir l'échec si après 6 à 7 injections les résultats sont nuls, et dans ce cas il est inutile de prolonger le traitement.

Certains auteurs (Carasso [81], Crismer [98]) conseillent d'associer à cette thérapeutique des transfusions sanguines régulières, en alternance avec les injections médicamenteuses. Ces transfusions produiraient en effet des chocs légers, le plus souvent latents, et agiraient en synergie avec les injections pyrétogènes dont l'efficacité serait ainsi renforcée.

2. *L'hormonothérapie cortico-surrénale :*

L'empirisme a présidé aux essais de cette thérapeutique qui ne peut encore actuellement se justifier par aucune base étiologique ou pathogénique. Uutilisée d'abord comme traitement symptomatique dans les complications articulaires de la R. C. H., il s'est avéré rapidement que son action favorable s'étendait à la maladie dans son ensemble.

L'efficacité de la corticothérapie est cependant loin d'être constante et elle donne lieu d'autre part à des complications secondaires avec une fréquence non négligeable, en sorte que l'unanimité sur la valeur de cette médication n'est pas encore réalisée, certains s'en faisant les détracteurs acharnés, d'autres les défenseurs enthousiastes.

a) *Efficacité du traitement :*

Environ la moitié des malades répondent très favorablement à cette thérapeutique qui, à l'opposé, reste totalement inefficace dans 10 à 15 % des cas.

L'amélioration constatée porte surtout sur les signes fonctionnels et généraux, tandis que les signes endoscopiques et radiologiques semblent beaucoup moins influencés. En cas de succès on note ainsi dès le premier jour une chute thermique, la diminution du nombre des selles et de l'importance des hémorragies et une amélioration progressive de l'état général. Certaines complications, comme l'érythème noueux, les rhumatismes, les atteintes oculaires, réagissent très favorablement au traitement.

La rechute est cependant inévitable et survient même, dans 50 % des cas, dès l'arrêt du traitement (Nataf [283], Spencer [353]). Le pronostic général de la maladie n'est d'ailleurs pas modifié, les poussées restent ultérieurement aussi régulières tandis que les complications surviennent avec une égale fréquence chez les malades soumis à la corticothérapie (Korelitz [219], Truelove [370]).

La corticothérapie apparaît donc surtout comme un traitement électif des poussées de R. C. H. qu'elle semble stopper dans bon nombre de cas, tant dans les formes moyennes que dans les formes graves où l'on peut parfois assister au revirement d'un tableau clinique en apparence désespéré. Son efficacité serait plus grande dans les formes récentes de la maladie (Carasso [81], Elliott [137]), mais semble s'épuiser progressivement si on l'utilise plusieurs fois chez un même malade (Kirsner [209]).

b) *Les accidents du traitement :*

Nous n'insisterons pas sur les accidents généraux de la corticothérapie ni sur le danger d'ulcère gastro-duodénal, toutes complications qui peuvent être relativement prévenues par une sélection des malades et une surveillance rigoureuse du traitement.

C'est avant tout sur le tractus digestif inférieur que, dans le traitement de la R. C. H., les accidents doivent être redoutés. Il s'agit en effet d'accidents graves : larges ulcérations du colon, hémorragies intestinales abondantes, et surtout perforations, ces dernières manifestations étant d'autant plus graves qu'elles sont généralement latentes et pratiquement sans recours chirurgical.

La question importante est la fréquence de ces complications intestinales, qui seule permettrait d'apprécier dans chaque cas les dangers de cette thérapeutique par rapport aux avantages qu'elle présente. Or, les réponses à cette question sont fort divergeantes. Certains auteurs (Rosenak [322], Tulin [173]) redoutent à ce point les perforations qu'ils osent à peine recourir au traitement. Brooke [60] fait d'autre part remarquer que la corticothérapie entraîne des modifications histologiques qui rendent la paroi colique friable, la chirurgie « techniquement très hasardeuse et hautement difficile ». A l'opposé, d'autres publications démontrent rigoureusement que ces complications ne sont pas plus fréquentes chez les malades soumis à la corticothérapie que chez les autres (Goldgraber [160], Truelove [371]) et que le traitement chirurgical ultérieur éventuellement pratiqué ne semble pas notablement aggravé par cette thérapeutique (Cattan [81], Roux [325]).

Au total, sans méconnaître les dangers de l'hormonothérapie corticosurrénale, il semble que les accidents coliques proprement dus au traitement soient moins fréquents qu'on ne l'avait cru au début. Par ailleurs les nouveaux corticoïdes actuellement à notre disposition sont à ce point de vue moins dangereux que l'A.C.T.H. ou la cortisone qu'employèrent les premiers auteurs.

c) *Conduite du traitement :*

Plus qu'à l'A.C.T.H. ou à la cortisone utilisées tout d'abord, on a recours actuellement surtout à la delta-cortisone, plus rarement aux dérivés corticoïdes plus récents dont la supériorité dans ce domaine n'est pas évidente (Kirsner [209]).

Baron [34] a montré que la dose optimum de delta-cortisone est de 40 mg et c'est d'ailleurs la posologie moyenne adoptée par la majorité des auteurs français.

La durée du traitement est fort discutée. Certains auteurs (Elliott [137], Kirsner [209], Hoet [187]) pensent en effet qu'il est nécessaire de poursuivre la corticothérapie de façon continue, tout comme dans l'asthme ou certains rhumatismes articulaires. Pour la majorité cependant il s'agit d'un traitement temporaire, les doses étant peu à peu diminuées après extinction complète des phénomènes cliniques. Une attitude intermédiaire est tout aussi concevable : c'est ainsi que Busson poursuit la corticothérapie pendant plusieurs mois, mais à très petite doses et de façon discontinue, en espaçant de plus en plus les cures (5 mg de Cortancyl 3 jours par semaine, puis 2 semaines par mois, puis tous les 3 mois).

En tout état de cause, l'accord est unanime pour arrêter le traitement s'il n'a donné aucun résultat après une dizaine de jours, car il est inutile de prolonger une thérapeutique qui ne comporte plus alors que des dangers.

Enfin, il ne faut pas négliger l'appoint que peut apporter la cortico-thérapie locale administrée en lavements. Cette méthode peut même dans quelques cas être utilisée seule et donnerait d'excellents résultats dans les formes basses, rectales ou rectosigmoïdiennes, de la maladie (Busson [307], Spencer [353], Monges [275]).

Il va sans dire que toute thérapeutique cortico-surrénale exige une surveillance rigoureuse du malade. Des examens radiologiques préalables élimineront une éventuelle tuberculose pulmonaire et surtout un ulcère gastro-duodénal dont l'association à une R. C. H. n'est pas rare (Halsted [172]). Le risque infectieux sera prévenu par l'association de sulfamides et d'antibiotiques, les perturbations métaboliques ou hydroélectrolytiques seront méthodiquement explorées et corrigées. Il convient enfin d'examiner quotidiennement le malade pour déceler une éventuelle perforation et d'arrêter le traitement à tout symptôme suspect.

3. *Les traitements à action vago-sympathique :*

Fondés sur la théorie neuro-végétative de la R. C. H., certains traitements ont été essayés qui se proposent d'agir directement sur le système vago-sympathique. Les résultats obtenus sont tout à fait irréguliers et à côté de quelques améliorations fonctionnelles observées ici et là, les échecs sont habituels.

On a ainsi proposé l'infiltration novocaïnique des nerfs splanchniques (Hillemand [181]), du sympathique lombaire (Rachet [310]) ou du ganglion sympathique cervical supérieur (Cattan).

La radiothérapie médullaire préconisée par Froment a été essayée par Rachet [310] et par Davidovitch [110] qui ont obtenu par cette méthode quelques succès spectaculaires.

Plus récemment Crismer [97] a proposé une méthode de radiothérapie diencéphalique qui lui aurait donné quelques résultats intéressants dans les formes moyennes de la maladie.

4. *Les thérapeutiques à visée psychique :*

Comme nous l'avons vu, l'étiologie de la R. C. H. fait parfois intervenir un facteur psychique qui, sans être exclusif, est souvent dominant. Il est donc logique de faire appel dans quelques cas à une thérapeutique à visée psychique, dont les modalités d'application varient d'ailleurs dans une large mesure suivant l'importance des troubles à traiter, allant du banal traitement sédatif à la psychanalyse.

a) *Les médicaments :*

* *Les tranquillisants :*

Ces médicaments jouent ici un rôle symptomatique des plus utiles. En effet, sans altérer la personnalité du sujet et donc sans modifier les données du problème psycho-somatique, ils confèrent à ces malades hypersensibles un meilleur équilibre psychique qui les rend moins vulnérables aux stress émotionnels.

Busson [307] les utilise systématiquement dans le traitement des poussées et surtout pendant les phases intercalaires, à doses modérées mais pendant de très longues périodes (1 à 2 comprimés d'Equanil ou 2 comprimés de Clarmil).

* *Les psychotoniques :*

Il faut rapprocher des tranquillisants, les drogues psychotoniques et plus particulièrement les médicaments antidépresseurs ou thymo-analeptiques, car ils paraissent avoir un mécanisme d'action identique dans le cadre du traitement de la R. C. H. Seuls ont été jusqu'ici utilisés les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase, avec des résultats surtout fonctionnels, mais qui semblent cependant intéressants dans le traitement de la diarrhée profuse des formes graves de la maladie (Runge [330], Misrahi [271]).

* *Les neuroleptiques :*

Les neuroleptiques ont été essayés dans un but de déconnexion, afin d'isoler le cortex du système nerveux autonome et d'empêcher ainsi toute influence réciproque.

On a ainsi utilisé le Majeptil (Girard [157], Bonfils [54]) et, plus récemment, l'Halopéridol (Tixier [368]) et le Tripéridol (Lods [241]). Ces drogues, administrée à doses faibles, amènent surtout une amélioration fonctionnelle mais influencent beaucoup plus lentement les signes rectoscopiques et radiologiques. Leur efficacité serait d'autant plus grande que les troubles psychiques étaient à l'origine plus évidents (Girard [157]).

Une déconnexion beaucoup plus complète est obtenu par les cures de sommeil, préconisées par Sapir et Levy [332] qui ont obtenu par ce moyen d'excellents résultats. De tels succès sont cependant restés isolés et les tentatives ultérieures effectuées avec cette méthode sont restées des échecs (Nataf [283], Carrasso [81]).

b) *La thérapeutique psychiatrique :*

* *Ses buts :*

C'est une thérapeutique de fond qui vise à corriger les anomalies psychiques dont souffrent ces malades. Le traitement comprend deux aspects :

— Dans un premier temps il faut permettre au sujet la décharge verbale du conflit, qui libère ainsi le tractus digestif.

— Il faudra ensuite rétablir un meilleur équilibre entre le sujet et son environnement, en agissant sur la personnalité du malade pour essayer de la ramener à la normale.

Le premier terme de ce traitement est plus ou moins aisé à réaliser suivant les malades, la nature et l'ancienneté du conflit en cause. Parfois le simple contact d'un médecin attentif et amical suffit à libérer le malade ; d'autre fois la psychanalyse est nécessaire.

Le deuxième élément de la thérapeutique, pourtant nécessaire si l'on veut éviter le retour du conflit psychique, est souvent d'une grande complexité. Si l'on excepte la sismothérapie, qui donne parfois des résultats rapides lorsqu'on décèle un terrain mélancolique (Head [174]), il faudra avoir recours à des traitements psychiatriques longs et hautement spécialisés, poursuivis souvent pendant des mois et même des années.

* *Ses modalités d'application :*

Les opinions divergent à ce sujet :

Certains préconisent une psychothérapie superficielle faite par le médecin traitant. Simple psychothérapie de soutien pour Groen [170], qui consiste à écouter le malade avec attention et sympathie et permettre ainsi la décharge verbale du conflit. Pour West [397], un pas de plus doit être franchi, et l'on doit ensuite expliquer au patient la nature du processus nerveux de sa maladie (sans cependant mettre en lumière les troubles de la personnalité), afin de le mettre en confiance et de créer un climat favorable qui permettra de réduire puis de supprimer les réactions d'angoisse.

Pour Groen et West une thérapeutique psychiatrique plus poussée présente plus d'inconvénients que d'avantages, car la maladie psychosomatique représente une voie de dérivation de la tension émotionnelle et toute tentative pour empêcher la somatisation du conflit risque d'entraîner des troubles psychotiques graves.

Totalement opposés à cette conception thérapeutique sont certains auteurs (F. Alexander [2], Michaux [269]) qui pensent que toute « petite psychiatrie » est inefficace et dangereuse. Inefficace parce qu'elle ne peut prétendre résoudre les deux éléments du problème psychosomatique tel que nous l'avons posé ; dangereuse parce qu'elle va parfois à l'encontre du but recherché, une attitude trop bienveillante ou quelques paroles maladroites suffisant à cristalliser définitivement le conflit et à aggraver à la fois les troubles psychiques et somatiques.

Entre ces deux concepts opposés de la thérapeutique psychiatrique une position intermédiaire semble raisonnable : dans la majorité des cas une psychothérapie banale suffira, faite de compréhension, de présence et de prestige, qui sont d'ailleurs en partie le substratum naturel du pouvoir curateur du médecin. Dans les cas plus caractérisés, où le facteur psychique paraît évident, on fera appel aux psychiatres dont la collaboration est indispensable pour faire un diagnostic précis et instaurer la thérapeutique adéquate.

* *Ses résultats :*

A la lecture des publications qui lui sont consacrées, les résultats de la thérapeutique psychosomatique paraissent bons et même excellents, puisque Groen guérit par cette méthode les 2/3 de ses malades.

De nombreux auteurs restent cependant sceptiques (Dubarry [129], Cattan [81]), pensent que la psychothérapie ne peut suffire à tous les cas, et que son efficacité est pour chaque malade directement proportionnelle à l'importance initiale du facteur psychique. Ils considèrent avec réserve les conclusions de Grace [164], qui affirme obtenir de meilleurs résultats avec la psychothérapie seule qu'avec le traitement médical classique, et trouvent abusives les conclusions de Paulley [299] qui déclare que les échecs de la psychothérapie sont justiciables du traitement chirurgical.

Au total les thérapeutiques à visée psychique apportent cependant une aide certaine dans le traitement de la R. C. H. Une psychothérapie compréhensive ou la simple prescription d'un tranquillisant obtiennent

parfois des résultats suprenants et il serait illogique d'ignorer cet aspect de la maladie et de la thérapeutique.

Inversement, il semble encore moins rationnel d'ignorer les lésions coliques et de centrer son action sur le seul problème psychique. C'est oublier, qu'en raison de la nature même des relations psychosomatiques ou cortico-viscérales, traiter le somatique revient aussi à améliorer le psychisme.

II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical de la R. C. H. fait appel à deux groupes de techniques dont les buts sont totalement différents. Le plus souvent on a recours à la chirurgie digestive classique qui se propose d'intervenir directement sur les lésions coliques. Dans quelques cas, certains auteurs ont proposé des interventions chirurgicales à visée pathogénique, portant sur le système nerveux autonome et même sur le système nerveux central.

A) La chirurgie digestive.

Les méthodes chirurgicales utilisées varient avec les malades suivant le but que l'on se propose.

1. *Les dérivations :*

Elles ont pour but de mettre l'intestin au repos et de stopper la poussée évolutive, permettant ainsi de pratiquer dans de meilleures conditions une intervention secondaire qui sera, dans la majorité des cas, une colectomie, exceptionnellement un rétablissement de la continuité naturelle.

a) *Techniques :*

Les dérivations partielles, seules interventions autrefois pratiquées, sont actuellement presque abandonnées. L'appendicostomie, la cæcostomie, les colostomies gauches, transverses et même droites, sont des interventions relativement peu choquantes et faciles à exécuter, mais elles ne constituent en fait que de simples fistulisations qui ne peuvent prétendre à une véritable dérivation des matières. Bien souvent inefficaces, elles ont cependant à leur actif des résultats surprenants et parfois même spectaculaires dont le mécanisme reste mal expliqué. Pour cette raison Busson [307] leur réserve encore quelques indications, tandis que Klein [216] en fait le traitement d'urgence de la dilatation aiguë toxique du colon.

La seule dérivation logique est en fait l'iléostomie terminale, qui est l'intervention de base de la R. C. H. Elle est pratiquée en abouchant à la peau le dernier segment de l'iléon, en veillant à n'utiliser qu'une anse parfaitement saine. Le bout distal est lui-même, soit suturé, soit plus souvent fixé à la peau afin de permettre un traitement local du côlon malade. Il s'agit cependant là d'une opération grave dont il faut connaître les risques autant que les possibilités.

b) *Complications de l'iléostomie :*

Physiologiquement l'iléostomie est plus choquante qu'on ne le pense habituellement, du fait de la brusque mise hors-circuit des processus de résorption aqueuse et saline dévolus au colon.

Les complications générales portant surtout sur l'équilibre hydro-électrolytique sont fréquentes et responsables d'accidents sévères, souvent mortels, qui ont longtemps assombri les premières statistiques chirurgicales. Actuellement une meilleure préparation du malade et surtout une surveillance post-opératoire rigoureuse, permettant de corriger à chaque instant les troubles biologiques, ont complètement transformé le pronostic de cette intervention.

Les complications locales sont souvent moins graves, mais restent d'une grande fréquence. Niederle [284] estime à 60 % les cas d'iléostomie fonctionnant mal.

L'occlusion post-opératoire est la plus sévère de ces complications. Notons cependant que si Mialaret [268] observe des épisodes sub-occlusifs chez 75 % de ses malades, seulement 10 % d'entre eux sont justiciables d'une réintervention chirurgicale. Il faut, en effet, distinguer deux types d'occlusion : l'une, précoce, survenant du 2e au 6e jour après l'iléostomie, relève d'un volvulus ou d'un étranglement du grêle et nécessite la réintervention immédiate. L'autre, plus tardive (10e jour), débute par une obstruction progressive de la bouche d'iléostomie, due à l'œdème et à la rigidité du segment intestinal extériorisé, et se complète ensuite brusquement. Elle nécessite donc un traitement médical d'urgence par double aspiration jéjunale et iléale, complétées par une rééquilibration hydroélectrolytique massive.

L'iléite retrograde, qui se voit dans 1 à 5 % des cas (Thayer [366]), serait elle aussi secondaire à l'obstruction progressive de la bouche d'iléostomie (Counsell [95], Loygue [243]) et demande le même traitement d'urgence.

Les complications cutanées qui s'observent pendant les premiers mois autour de l'orifice d'iléostomie sont dues à l'action irritative des ferments digestifs. Ces lésions cutanées disparaissent en général après une période d'adaptation plus ou moins longue, guérison qui est accélérée par les soins locaux adéquats et surtout par la mise en place d'un bon appareillage.

Nombreuses et diverses sont encore les complications qui peuvent assombrir le pronostic de l'iléostomie. Si les conclusions de Bargen [27], qui estime que 14 % seulement des iléostomies fonctionnent bien, semblent actuellement dépassées du fait de l'amélioration des techniques chirurgicales, il ne faut pas oublier que l'iléostomie reste une intervention grave du point de vue vital et que ses résultats fonctionnels sont loin d'être toujours parfaits.

c) *Résultats :*

Dans 2/3 des cas (Busson [307]) l'iléostomie terminale suffit à stopper la poussée aiguë, amenant une transformation rapide de l'état général et une amélioration progressive des signes locaux. Des examens ultérieurs permettront ensuite de faire posément le bilan de la maladie afin d'envisager les conditions d'une exérèse secondaire. Notons cependant

que quelques auteurs n'envisagent pas d'intervention ultérieure et laissent indéfiniment cette iléostomie. Certains (CATTELL [86]) ont même réussi à fermer après quelques années l'anus iléal et à rétablir une continuité intestinale normale.

L'iléostomie isolée est cependant actuellement presque abandonnée, car aux inconvénients de l'anus contre nature elle oppose peu d'avantages. L'évolution de la maladie n'est en effet influencée ni dans la fréquence des récidives ni dans la survenue des complications locales dont la dégénérescence est la plus redoutable. L'exérèse sera donc presque toujours envisagée, soit immédiatement si, malgré l'iléostomie, la poussée continue à évoluer (1/3 des cas), soit secondairement, après rémission de la maladie, l'intervention survenant alors dans des conditions locales et générales bien meilleures.

2. *Les résections :*

a) *Techniques :*

* *Etendue de la résection :*

Les colectomies segmentaires ou l'hémicolectomie gauche sont possibles dans quelques cas et ont pour avantage principal de permettre un rétablissement facile de la continuité. Leur inconvénient est cependant la possibilité de récidive et surtout la crainte de la dégénérescence sur le segment resté en place.

Pour la majorité des auteurs la seule intervention logique est donc la colectomie totale, dont la mortalité opératoire ne paraît pas supérieure à celle des colectomies partielles, tandis qu'elle offre l'immense avantage de supprimer la totalité de l'organe malade et d'obtenir ainsi une guérison complète et définitive.

Un problème important reste cependant controversé : celui de l'ablation du rectum.

La coloprotectomie a longtemps été considérée comme éminemment souhaitable. Il semblait en effet illogique de laisser en place le rectum, segment électivement touché par la maladie, qui est généralement le premier atteint et le dernier guéri. Cependant, à la suite des premières publications de AYLETT [17], nombreux sont actuellement les chirurgiens qui estiment possible de préserver ce segment intestinal, presque indispensable si l'on envisage le rétablissement ultérieur de la continuité.

Certains auteurs (GOLIGHER [161], MAYO [261]) ne conservent cependant le rectum que s'il est sain ou peu atteint, alors que d'autres (BUSSON [307]) sont beaucoup plus larges et pensent que la protectomie n'est véritablement indiquée que s'il existe des complications locales graves ou irréversibles (sténose rectale, suppuration ou fistule péri-rectales). Il semble d'ailleurs fréquent qu'après la colectomie simple les lésions rectales résiduelles évoluent rapidement vers la guérison, spontanément ou avec l'aide d'un banal traitement local (WEE [391], BUSSON [307]).

* *Problème des temps opératoires :*

Les interventions de dérivation et d'exérèse peuvent être combinées suivant plusieurs modalités qui dépendent de l'étendue des lésions et surtout de l'état général du malade.

La pancoloprotectomie est une intervention grave et choquante qui est donc totalement exclue en poussée évolutive tandis que, même en période de rémission, beaucoup de chirurgiens lui préfèrent un procédé en deux temps : colectomie subtotale d'abord, suivie secondairement d'une amputation abdomino-périnéale du rectum. La protectomie est donc le plus souvent faite isolément comme une intervention distincte. C'est surtout en matière de colectomie que les opinions diffèrent : faut-il ou non la faire précéder d'une iléostomie ?

Certes, en période de rémission il y a peu de problèmes, car l'intervention en un temps s'impose. Au cours d'une poussée évolutive au contraire plusieurs attitudes sont possibles :

— Certains (Busson [307], Bacon [19]) estiment qu'en cas de poussée grave l'iléostomie préalable est à tenter avant la colectomie totale qui sera faite secondairement.

— D'autres (Roux [325], Deloyez [116]) pratiquent dans tous les cas l'exérèse d'emblée.

— D'autres encore estiment même que si l'iléostomie préalable est souhaitable, surtout chez les sujets jeunes, dans les formes sub-aiguës de la maladie ,elle doit au contraire laisser place dans les formes graves à la colectomie primitive : « plus le cas est grave et l'évolution aiguë, plus la chirurgie doit se montrer précocement radicale » (Mialaret [268]).

Quoi qu'il en soit des temps opératoires, l'iléostomie ne se conçoit plus actuellement sans une colectomie qui, si elle est secondaire, doit se faire dans les 2 mois qui suivent la première intervention.

b) *Résultats :*

Le pronostic immédiat de la chirurgie colique en matière de R. C. H. est très difficile à apprécier en raison de l'importante disparité des statistiques qui lui sont consacrées, les chiffres de mortalité opératoire relevés variant du simple au décuple...

De telles divergences sont dues surtout à des différences de recrutement, certains faisant des colectomies préventives en période de rémission, alors que d'autres n'interviennent qu'au cours de poussées graves. Goligher [161] a pu montrer que la gravité des opérations faites en urgence est 10 fois supérieure à celles qui sont pratiquées « à froid ». C'est donc en définitive l'état général du malade qui conditionne dans une une grande mesure le pronostic immédiat de l'intervention. Relativement bénin en période de rémission, il devient plus sévère au cours d'une poussée grave (valeur très péjorative de la stéatose) (Cattan [81]) et presque désespéré lors des complications intestinales aiguës de la maladie.

Le pronostic lointain des interventions d'exérèse est lui aussi grevé de lourdes conséquences dont la principale, indirecte, est la nécessité d'une iléostomie définitive. Certes, là encore, les jugements portés sur cet inconvénient sont très différents et parfois même contradictoires. Pour les uns il s'agit d'une « terrible infirmité incompatible avec une vie normale » ; pour d'autres, et surtout les anglo-saxons, la coloprotectomie totale avec iléostomie donne à ces malades une vie « normale », antérieurement perturbée par la maladie qui constituait, elle, la véritable infirmité...

En fait, malgré les résultats en apparence favorables de certaines enquêtes (Pottiee-Sperry [303]), la condition du malade iléostomisé présente des inconvénients majeurs. Certes, une vie sociale quasi-normale est possible avec l'aide d'un appareillage bien étudié et bien supporté. Mais qu'en est-il de la vie privée de ces malades, le plus souvent jeunes, et ne peut-on craindre le retentissement psychique de cette situation invalidante sur un terrain prédisposé en lui-même ? Ce sont là des considérations qui échappent à l'examen clinique et parfois même à l'enquête sociologique et que seul un psychiatre pourrait apprécier. Si l'on considère plus simplement les efforts que le médecin doit mettre en œuvre pour faire accepter au malade l'intervention et ses conséquences, l'on est bien obligé de noter que l'iléostomie est loin de représenter pour eux la solution idéale au traitement de leur maladie, qu'ils savent pourtant grave et déjà invalidante en elle-même.

3. *Rétablissement de la continuité :*

C'est pour pallier les inconvénients de l'iléostomie définitive que récemment les chirurgiens ont essayé de rétablir la continuité intestinale après colectomie totale ou sub-totale.

a) *Techniques :*

Les anastomoses iléo-anales strictes sont difficiles à réaliser et donnent des résultats souvent décevants. C'est donc surtout aux anastomoses iléo-rectales que l'on fait appel, ce qui suppose évidemment la conservation d'un segment rectal lors de la colectomie préalable. Leur réalisation demande d'ailleurs des circonstances anatomiques favorables (longueur des mesos), puisqu'il faut abaisser dans la cavité pelvienne un segment de grêle, et aboutit parfois à des résultats fonctionnels mauvais par suite de l'absence d'une cavité-réservoir en amont du sphincter anal.

De multiples techniques chirurgicales ont été proposées pour pallier ce dernier inconvénient : procédés de Bergeret (anastomose latéro-terminale à distance du bout distal de l'iléon qui est fermé en cul-de-sac), de Champeau (circuit iléal complet dont la partie déclive est abouchée au rectum), de Figarella (plastie cæco-iléo-anale), ainsi que les plasties de Gilbertas créant un néo-rectum.

Ces interventions sont faites en même temps que la colectomie à condition que le rectum soit sain ou peu lésé. En cas d'atteinte rectale importante, il est possible de les faire dans un deuxième temps (Mialaret [267]), mais leur réalisation devient alors beaucoup plus difficile en raison des adhérences opératoires et des remaniements anatomiques de la cavité pelvienne. Pour ces raisons Bertrand [47] pratique, en cas de lésions rectales évolutives, une colectomie sub-totale et laisse le sigmoïde à la peau, celui-ci assurant à la protectomie ultérieure et à l'anastomose iléo-rectale un guide sûr vers le fond du Douglas.

b) *Résultats :*

Les résultats des anastomoses iléo-rectales sont dans l'ensemble excellents puisque le pourcentage des malades définitivement guéris et rendus à une vie normale varie suivant les auteurs de 50 à 85 % des cas (Wangenstein [385], Aylett [16], Brown [63]). Il reste cependant que le prix payé pour ces résultats est souvent une importante morbidité

post-opératoire : occlusions, rectorragies, abcès pelviens, fistules anales (toutes complications bien diminuées par le procédé de Ribet [315]) et, surtout, diarrhées prolongées dont la régression est longue malgré une thérapeutique médicale permanente.

B) Les interventions a visees pathogeniques.

Se basant sur les théories neuro-végétatives, psycho-somatiques et cortico-viscérales, elles ont pour but d'agir sur les lésions coliques en intervenant sur le système nerveux.

1. *Interventions portant sur le système nerveux neuro-végétatif :*

La vagotomie fut préconisée par Dennis [109, 201], qui obtint par ce moyen quelques succès indéniables, reprise ensuite par différents chirurgiens (Eddy [135], Thorek [367], Oddey [285]) avec des résultats tout aussi variables.

Schlitt [335], se basant sur les travaux de Scott [338], estime que la vagotomie n'est pas suffisante, qu'il faut agir également sur le sympathique, et propose une technique de résection du système nerveux pelvien autonome dans son ensemble.

En fait, aucune de ces interventions sur le système nerveux périphérique, pour efficaces qu'elles aient été dans certains cas, n'est pleinement satisfaisante parce qu'elles sont fatalement incomplètes au point de vue anatomique : la systématisation du système nerveux autonome est tellement complexe que l'on ne peut prétendre interrompre toutes ses voies. Ces interventions sont d'ailleurs à l'heure actuelle presque abandonnées.

2. *Interventions portant sur le système nerveux central :*

A la suite de l'observation de Tucker [372], qui guérit une malade de sa colite ulcéreuse après lobotomie pré-frontale effectuée pour anorexie nerveuse, plusieurs tentatives furent effectuées à l'aide de cette technique neuro-chirurgicale. Ainsi furent traitées, le plus souvent avec succès, des R. C. H. associées à des troubles psychiatriques graves (Tyndel [376]), des R. C. H. où le facteur psychique paraissait prédominant (Levy [236]), et même des formes graves de la maladie où tous les autres traitements avaient été essayés sans succès (Gayral [156], Skaunik [343]).

Pour excellents que soient les résultats de cette technique il s'agit cependant d'une intervention grave, modifiant l'affectivité et la personnalité du malade et qui ne saurait donc qu'être réservée à quelques cas graves où les troubles psychiques associés justifient déjà en eux-mêmes la lobotomie.

III. — LES INTERVENTIONS PORTANT SUR LE CERVEAU PREFRONTAL

C'est pour tenter d'éviter la mutilation que constitue chez ces sujets jeunes la colectomie que Bucaille a mis au point une technique neuro-chirurgicale qui, se basant sur la conception cortico-viscérale de la R. C. H.,

se propose d'améliorer la maladie en agissant électivement sur les fibres d'association cortico-thalamiques. Certes, la lobotomie réalisait déjà cette même section anatomique ; mais l'étendue de la résection entraînait, comme nous l'avons vu, des modifications importantes de la personnalité. Il fallait dissocier l'action neuro-végétative favorable des effets secondaires psychiques indésirables : c'est ce qu'ont réussi à réaliser les infiltrations et électrocoagulations préfrontales. Enfin, il faut souligner que, dans le cadre des thérapeutiques de la R. C. H., ces techniques se situent aux frontières des traitements médicaux et chirurgicaux. Elles sont au-delà du traitement médical de par la rapidité des résultats obtenus, mais restent très en deçà de la chirurgie colique dont elles ne partagent en rien la gravité. Elles méritent donc d'être essayées dans de nombreux cas où le traitement médical est resté inefficace et avant d'entreprendre un traitement chirurgical grave et invalidant ; mais c'est là leur place exacte et elles ne peuvent se substituer ni à l'une ni à l'autre de ces thérapeutiques.

A) Origines de cette technique.

C'est tout à fait fortuitement que fut découverte l'action favorable des interventions préfrontales sur la R. C. H.

Dans le but d'apporter un soulagement aux douleurs irréductibles des cancéreux inopérables, M. Bucaille avait mis au point, dès 1951, dans le service de R. Soupault, une technique d'infiltrations novocaïniques du cerveau préfrontal, dérivée de celle de Mandl [252], qui permettait d'interrompre en un point précis, géométriquement repéré, les fibres blanches émanant du cortex (Bucaille [66]). Il opéra un jour suivant cette technique un homme souffrant de douleurs intolérables provoquées par une P. C. E. et qui présentait en outre depuis 6 mois des hémorragies intestinales dont l'étiologie n'avait pu être déterminée. Les douleurs se calmèrent, mais l'on eut l'immense surprise de voir disparaître le lendemain de l'intervention les hémorragies intestinales dont aucun traitement n'avait pu avoir raison.

Rapprochant ces hémorragies de certaines hémorragies coliques solitaires cryptogénétiques dans la pathogénie desquelles avait été mis en avant un facteur neuro-végétatif, Cattan [83] eut l'idée d'essayer l'opération de Bucaille dans le traitement des R. C. H. graves, rebelles au traitement médical bien conduit. La première tentative, effectuée en mars 1953 chez une jeune femme atteinte d'une forme gravissime de la maladie et qui a refusé l'iléostomie, fut un succès total. L'essai fut donc poursuivi et les cas se multiplièrent.

Peu de temps après furent publiés aux Etats-Unis les premiers cas de lobotomie préfrontale ayant guéri une R. C. H. et l'on fit rapidement un rapprochement, logique certes, mais par ailleurs peu souhaitable, entre les deux interventions. Car, comme le souligne Levy [236], on ne sait pas si les succès de la lobotomie sont dus aux modifications de la personnalité du sujet ou à la section des fibres thalamo-corticales. Pour les infiltrations préfrontales au contraire, l'on est sûr que seul ce dernier mécanisme est en cause, cette technique se justifiant par des bases physiopathologiques et anatomiques qui excluent toutes modifications de la personnalité puis-

qu'elle se limite strictement à interrompre les connexions entre le cortex, siège du psychisme, et l'hypothalamus, carrefour neuro-végétatif.

A l'inverse de la lobotomie ou même des interventions portant sur le système nerveux autonome, l'infiltration préfrontale se borne à empêcher l'influence réciproque du système nerveux central sur le système neuro-végétatif, mais sans intervenir directement ni sur l'un ni sur l'autre des deux systèmes.

B) Bases du traitement.

1. *Bases physiopathologiques :*

L'opération de Bucaille se justifie si l'on tient pour plausible la théorie cortico-viscérale de la R. C. H. Son but est en effet d'interrompre les voies anatomiques qui relient le cortex à l'hypothalamus et de briser ainsi le cercle vicieux pathologique qui serait à l'origine de la maladie.

2. *Bases anatomiques :*

Les voies cortico-viscérales sont en effet actuellement connues. Le Gros Clark [230, 231], M. Meyer [265], Mitchell [272], ont montré l'existence de connexions à double sens afférent et efférent entre le cortex et l'hypothalamus, par l'intermédiaire d'un relais constitué par le noyau antérieur dorso-médian du thalamus. Les circonvolutions frontales ont des rapports d'association étroits avec ces deux noyaux thalamiques et, par leur intermédiaire, « la plus grande partie du cortex du lobe frontal doit être considérée comme une aire de projection de l'activité de l'hypothalamus » (Le Gros Clark [230]). Pool [299] a d'ailleurs pu déterminer à ce niveau des aires corticales spécialisées dans telle ou telle fonction végétative, tandis que Fulton [151] décrit un « cerveau viscéral » en tant qu'entité anatomique. Cet auteur insiste d'autre part sur l'importance du quadrant ventral-médian du lobe frontal « qui transmet les fibres afférentes viscérales venant des noyaux thalamiques ventraux et dorso-médians et allant aux surfaces orbitaires ».

Or, ce sont ces fibres cortico-thalamo-hypothalamiques du quadrant inféro-interne (ventral-médian de Fulton) qui sont intéressées par l'opération de Bucaille.

Il faut cependant faire quelques réserves sur cette schématisation anatomique. A côté des fibres à relais thalamiques que nous venons d'envisager, il existe des connexions directes fronto-hypothalamiques, souvent discrètes, mais que l'on ne peut négliger (Ward [386]). D'autre part, Bykov [71] s'insurge contre une localisation anatomique trop stricte des aires corticales spécialisées dans telle ou telle fonction végétative. Pour lui, en dehors de l'aire de projection principale, il existe des connexions très diverses entre toute l'étendue du cortex et les centres sous-corticaux. Cet auteur a en outre montré que de telles connexions peuvent se créer secondairement ailleurs si l'on enlève la zone corticale où aboutissaient primitivement les principales fibres d'association.

Ces quelques remarques expliquent peut-être en partie certains échecs de l'opération de Bucaille, ou certaines récidives après une amélioration initiale franche plus ou moins prolongée.

C) Technique.

Il s'agit d'une technique extrêmement précise et sûre que nous allons rapidement décrire. Qu'il s'agisse d'infiltration novocaïnique ou d'électrocoagulation le processus opératoire est le même.

Après une anesthésie locale ou, de préférence, générale pour obtenir une immobilité absolue du crâne, on installe un appareil de visée étroitement solidaire de la tête du malade, fait de 3 règles métalliques coulissant les unes sur les autres et correspondant aux 3 plans de l'espace.

On fait ensuite des téléradiographies du crâne sous différentes incidences et sur les décalques des clichés on effectue les mesures d'angles et de profondeur permettant de conduire l'aiguille ou l'électrode au point voulu, dont la situation varie suivant les sujets avec la conformation du crâne.

Par deux trous de trépan frontaux on introduit alors l'aiguille ou l'électrode dans le lobe frontal, en pleine substance blanche, au-dessous de l'écorce cérébrale. Grâce à l'appareil de visée, on peut ainsi atteindre avec une précision millimétrique la zone théoriquement idéale, celle du quadrant inféro-interne, en ménageant les 2 quadrants externes dont l'atteinte, on l'a démontré, est à l'origine des séquelles psychiques.

Il ne reste plus ensuite qu'à injecter la novocaïne ou à pratiquer l'électrocoagulation, puis à répéter la même opération du côté opposé.

La novocaïnisation consiste à injecter quelques millilitres du produit, sous une pression suffisante pour provoquer la dilacération des fibres nerveuses puisque c'est là l'effet recherché (Bucaille [81]). Dans ce but, la novocaïne peut d'ailleurs être remplacée par de l'eau distillée comme l'a fait Lazorthes sur quelques-uns de nos malades. A l'infiltration on préfère cependant actuellement l'électrocoagulation à l'aide de courants de moyenne fréquence et de bas voltage appliqués pendant un temps assez long (30 secondes), qui permettrait de créer des lésions plus discrètes, plus limitées et plus constantes.

Quelle que soit la technique, l'on peut réintervenir une ou plusieurs fois si nécessaire, sans anesthésie ni même radiographie, directement à travers le cuir chevelu.

D) Résultats.

1. *Résultats anatomiques :*

L'injection de novocaïne produit une dilacération plus ou moins étendue des fibres nerveuses et, par suite, des lésions dégénératives nettes, peut-être réversibles, mais qui persistent en tout cas plusieurs mois, comme l'ont montré les études expérimentales de Bailey [21]. Cet auteur confirme par ailleurs le rôle purement mécanique de l'injection, puisqu'il obtint les mêmes lésions histologiques en utilisant du sérum physiologique à la place de novocaïne.

L'autopsie de cerveaux de cancéreux chez qui l'électrocoagulation avait été faite en vue de supprimer des douleurs intolérables, a montré que cette technique produisait des lésions nécrotiques nettement limitées, de

7 à 8 mm de diamètre, effectivement situées dans le quadrant inféro-interne du lobe frontal que l'on se proposait d'atteindre. Il s'agit donc bien d'une section élective et probablement définitive des fibres nerveuses fronto-thalamiques.

2. *Résultats cliniques :*

L'opération de Bucaille, de par sa nature même, n'agit que sur les manifestations de la maladie qui sont en rapport avec une perturbation neuro-végétative, tandis que les complications secondaires ou les lésions organiques irréversibles ne sont évidemment pas influencées. Nous allons donc envisager l'efficacité de l'intervention sur chacun des symptômes de la R. C. H. afin de savoir ce que l'on peut en attendre et d'en porter mieux les indications.

a) *Les hémorragies :*

Les interventions sur le cerveau préfrontal semblent avoir une action élective sur les hémorragies. C'est là le symptôme le plus constamment amélioré (90 % des cas de Bucaille [67]), le plus souvent dès le lendemain de l'opération, mais parfois quelques jours, voire une à deux semaines après. Cet effet a été particulièrement spectaculaire chez 4 de nos malades. Rappelons que cette action a été observée non seulement dans l'état de R. C. H., mais aussi dans des hémorragies digestives d'autre origine [68, 84, 274].

b) *Les douleurs :*

Leur sédation est toujours d'une grande netteté. Les spasmes douloureux disparaissent et les malades accusent un grand bien-être, qui contribue lui-même à l'amélioration de la nervosité ou de l'angoisse antérieures à l'intervention. Une certaine euphorie transitoire semble même se manifester les premiers jours, surtout après infiltration de novocaïne, qui semble parfois hors de proportion avec l'amélioration de l'état fonctionnel du sujet.

c) *La diarrhée :*

L'action des interventions préfrontales sur la diarrhée est inconstante et rarement complète. C'est, semble-t-il, le symptôme le moins influencé par l'opération de Bucaille. Cattan [81] attribue cet échec relatif à la surinfection colique qui entrerait pour une bonne part dans le mécanisme de certaines diarrhées, et que l'intervention préfrontale ne saurait influencer. Il semble en effet logique de penser que les troubles de la motilité colique que l'on observe dans les formes modérées de la maladie sont dus autant à une cause irritative locale qu'à une perturbation neuro-végétative.

d) *L'état général :*

La transformation de l'état général est parfois spectaculaire et le plus souvent très nette. Dans la majorité des cas l'appétit et le poids s'améliorent rapidement, les œdèmes fondent lorsqu'ils existaient et la protidémie remonte progressivement. Bucaille [81] a même pu observer chez un de ses malades la régression, vérifiée histologiquement, de la stéatose hépatique.

Cette efficacité constante de l'opération de Bucaille sur l'état général des malades est l'un des résultats majeurs que l'on peut en attendre,

qui justifierait à lui seul l'intervention, même en l'absence d'amélioration locale (Hillemand [185]). En cas de poussée évolutive grave, elle permet en effet de sauver la vie du malade qu'aucun chirurgien ne voudrait opérer dans un état général aussi précaire. S'il existe des lésions coliques irréversibles, l'amélioration locale et générale ainsi obtenue permettra d'opérer ensuite le malade dans de bien meilleures conditions et, en particulier, il sera peut-être possible de tenter un rétablissement de la continuité, technique qui n'était pas envisagée antérieurement.

Donc, même si l'on ne peut en attendre la guérison des signes locaux, l'intervention préfrontale constitue dans les cas désespérés le meilleur traitement pré-opératoire de la chirurgie colique.

e) *Signes rectoscopiques :*

Ils subissent eux aussi des modifications importantes. Elles sont d'une grande netteté dans les cas où il n'y a pas d'ulcération profonde, et, presque du jour au lendemain, on voit disparaître le saignement de la muqueuse et les érosions superficielles. La muqueuse prend rapidement l'aspect granuleux que l'on voit au cours des rémissions spontanées et la fragilité au contact, signe majeur de la maladie, peut même dans quelques cas disparaître.

Il ne faut cependant attendre aucune amélioration des complications organiques, comme pseudo-polypes ou rétrécissements, qui sont des lésions irréversibles.

f) *Signes radiologiques :*

L'aspect du côlon tel qu'il apparaît au lavement baryté n'est pas toujours modifié, et dans certains cas il existe même une dissociation frappante entre l'amélioration fonctionnelle, voire rectoscopique, et la persistance d'images radiologiques anormales (Bucaille [67]).

Ceci s'explique logiquement si l'on veut bien considérer le mécanisme d'action des interventions préfrontales. Toutes les modifications radiologiques que nous avons vues être d'origine fonctionnelle (perte des haustrations, microrectie de la phase du début) peuvent s'améliorer, ainsi que les images d'ulcérations dont la récupération est plus lente. Au contraire, toutes les altérations organiques de la paroi (pseudo-polypes, microcolie, rétrécissements) ne sauraient en aucun cas être influencées par le traitement.

C'est dire que les résultats radiologiques sont d'autant meilleurs qu'il s'agit d'une forme jeune et non compliquée de la maladie.

3. *Les accidents et effets secondaires de l'opération de* Bucaille:

a) *Mortalité :*

Nous n'avons relevé jusqu'ici qu'une seule mort qui soit directement imputable à l'intervention préfrontale [82]. Il s'agissait d'ailleurs, non d'une R. C. H., mais d'un malade cancéreux ayant subi une infiltration novocaïnique dans un but antalgique. A la suite de l'intervention se produisirent rapidement des hémorragies digestives, péritonéales, spléniques et surrénales, très rapidement mortelles. L'autopsie a montré que la novocaïne avait diffusé aux noyaux gris centraux et que la couche optique était en particulier détruite. C'est à la suite de cet accident que Bucaille

a remplacé l'infiltration novocaïnique par l'électrocoagulation, et jusqu'ici aucun accident mortel n'est survenu avec cette dernière méthode.

b) *Accidents du traitement :*

Un seul accident sérieux semble avoir été rapporté : il s'agit d'un abcès du cerveau observé par Bucaille chez un malade ayant subi, d'ailleurs sans succès, plusieurs infiltrations de novocaïne.

Parmi les accidents neurologiques il faut cependant signaler quelques crises comitiales, d'ailleurs sans lendemain, qui peuvent parfois survenir dans les semaines ou les mois qui suivent l'intervention. C'est ainsi que l'un de nos malades présenta pendant quelques jours des phénomènes d'absence, qui s'arrêtèrent bientôt et ne se reproduisirent pas par la suite. Il s'agit certes d'accidents mineurs, susceptibles d'ailleurs d'être causés par n'importe quelle manipulation intra-cérébrale et même la simple ponction ventriculaire. Bucaille conseille cependant la prise systématique de faibles doses de barbituriques pendant la période post-opératoire et n'a plus ainsi observé d'accident comitial.

c) *Effets secondaires de l'intervention :*

Le principal reproche qui a été fait au début à l'opération de Bucaille est le risque de modification du psychisme et de la personnalité du malade.

Il s'agit cependant d'une objection de principe, « d'autant moins justifiée qu'elle ne repose sur aucun fondement » (Bucaille [81]).

En effet, sur le plan anatomique, Fulton [151] et d'autres neurophysiologistes ont montré que seule l'atteinte des deux quadrants externes du lobe frontal, ceux que respecte justement l'opération de Bucaille, était susceptible de produire des troubles psychiques.

Sur le plan clinique d'autre part, Soupault, Cattan et Bucaille ont fait pratiquer depuis 1954 des examens psychiatriques pré et post-opératoires qui ont montré que l'intervention n'apporte, même après un délai de plusieurs années, aucune altération, fut-elle passagère, de la personnalité. Parmi nos cas, en dehors d'un état d'euphorie transitoire observé chez l'un de nos malades dans les jours qui suivirent l'infiltration, nous n'avons noté aucune altération durable du psychisme ni aucune modification de la personnalité.

Rien, ni dans les buts de l'opération, ni dans ses effets anatomiques, ni dans les constatations cliniques, ne permet donc de penser qu'il y ait une altération quelconque du psychisme de ces patients. La confusion vient de ce que certains neuro-chirurgiens ont assimilé l'opération de Bucaille à un acte de psychochirurgie, alors qu'il s'agit en fait d'un acte de neurochirurgie fonctionnelle qui entre dans le cadre de la « chirurgie physiologique » telle que Leriche [234] l'a définie.

Il est évident cependant, et ses promoteurs y insistent régulièrement, que l'inocuité des interventions préfrontales est rigoureusement liée à la précision de la technique préconisée, tout accident psychique étant alors plus une erreur de technique qu'une conséquence de la méthode elle-même.

4. *Bilan thérapeutique global des interventions préfrontales :*

a) *Résultats immédiats :*

En 1962, Bucaille [67] avait traité par cette méthode 45 malades atteints de R. C. H. et avait obtenu d'excellents résultats sur les 2/3

d'entre eux. Notons en outre que cette statistique a d'autant plus de valeur que la sélection des malades avait été stricte puisqu'il s'agissait pour la plupart de formes graves de la maladie et parfois de cas désespérés. Nous-même avons traité 8 malades par cette méthode et avons obtenu 6 succès satisfaisants dont 4 furent spectaculaires, tous concernant d'ailleurs des formes gravissismes de la maladie.

La gravité de l'état général n'est donc pas un élément péjoratif du pronostic de l'intervention qui semble même recruter ses résultats les plus spectaculaires parmi les malades dont l'état général est catastrophique.

L'élément le plus important du pronostic semble en fait l'ancienneté de la maladie, le résultat étant d'autant meilleur que la recto-colite est plus récente. Ainsi BUCAILLE [67] a obtenu :

— 80 % de succès si la R. C. H. date de moins de 2 ans ;
— 55 % si le début remonte à 2 à 5 ans ;
— 40 % seulement si l'ancienneté de la maladie dépasse 5 ans.

Le deuxième élément du pronostic, d'ailleurs étroitement lié aux faits précédents, est l'existence de lésions organiques irréversibles de la paroi intestinale. BUCAILLE insiste surtout sur la valeur très péjorative des pseudo-polypes, surtout s'ils siègent dans le rectum.

b) *Résultats éloignés :*

Les rechutes de la maladie sont possibles. Parmi nos malades le recul est pour certains de plusieurs années et un seul jusqu'ici a présenté, après 6 ans de rémission, une rechute, d'ailleurs modérée, de sa maladie. Cependant, si ces récidives sont le plus souvent bénignes (NATAF [283]), elles peuvent parfois prendre au contraire un caractère particulier de gravité ; SARLES [333], MORVAN [277], rapportent quelques cas de R. C. H. opérés suivant la technique de BUCAILLE qui ont présenté, après une amélioration nette consécutive à l'intervention, une rechute gravissime totalement rebelle à tout traitement médical.

De tels faits sont heureusement rares, et, dans l'ensemble, avec le recul que nous avons maintenant sur les premiers cas opérés, il semble que les rémissions obtenues soient durables et que l'opération de BUCAILLE ne constitue pas un simple traitement symptomatique de la R. C. H., mais bien la thérapeutique étiologique qu'elle voulait être.

Chapitre II

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Il paraît difficile de codifier le traitement d'une maladie dont l'évolution est imprévisible, par des moyens thérapeutiques dont les résultats sont inconstants. C'est pourtant le problème que doit résoudre le médecin devant une R. C. H.

En matière de traitement médical les choix sont multiples et il est impossible de formuler un schéma thérapeutique univoque. Beaucoup plus angoissante et beaucoup plus grave est la décision chirurgicale car, plus que le choix des procédés opératoires, c'est celui du moment de l'intervention qui constitue ici la difficulté majeure. Faut-il porter tôt l'indication d'une intervention peut-être inutile, ou attendre encore au risque d'opérer trop tard un malade en mauvais état général ? A ce dilemne l'intervention préfrontale apporte la solution logique, puisqu'elle permet une dernière tentative de traitement conservateur tout en constituant en cas de nécessité un excellent traitement pré-opératoire.

I. — INDICATIONS DU TRAITEMENT MEDICAL

A) Dans les formes bénignes.

1. *Formes bénignes ambulatoires :*

Quand il s'agit d'une première poussée peu intense, Rachet et Busson [307], outre la prescription d'un régime sans résidus, de sédatifs et de sous-nitrate de Bismuth, conseillent d'essayer les lavements à la vitamine A.

2. *Poussées subaiguës habituelles de la maladie :*

Rapidement cependant la surinfection s'installe et le traitement précédent devient insuffisant. A une thérapeutique symptomatique réglée suivant la prédominance des signes, il faudra adjoindre un traitement anti-infectieux. On commencera par donner d'emblée des sulfamides, après avoir recueilli des selles pour coproculture et antibiogramme. En effet, si ceux-ci se révèlent eux-mêmes insuffisants, force sera de leur associer des antibiotiques, pendant une période assez courte, et en suivant strictement les données de l'antibiogramme.

Le plus souvent les signes cliniques s'amendent avec le traitement anti-infectieux. S'il n'en était pas ainsi, il faudrait avoir recours aux corticoïdes

ou aux traitements de choc qui viennent généralement à bout de la poussée évolutive.

En cas d'échec de tous ces traitements, certains, comme nous le verrons, préconisent le recours à l'intervention préfrontale sans attendre une flambée aiguë ou la survenue de lésions coliques irréversibles, toutes complications qui imposeraient inévitablement la chirurgie.

3. *En période de rémission :*

Le régime alimentaire sera élargi, le repos et une vie saine conseillés afin d'obtenir un meilleur équilibre psychique. On pourra s'aider dans ce but par la prise prolongée de doses faibles de tranquillisants.

Certains conseillent, si l'on a commencé la sulfamidothérapie ou la corticothérapie, de poursuivre ces traitements pendant de longs mois.

Enfin, rappelons que c'est surtout dans ces formes bénignes que l'absence de gravité immédiate et de notion d'urgence autorise l'emploi de certaines thérapeutiques à visée pathogénique dont les résultats sont inconstants et volontiers peu rapides. C'est ici que se placent surtout les traitements anti-allergiques et psychiatriques, car leur but est essentiellement la prévention d'une nouvelle poussée et c'est surtout lors d'une phase de rémission qu'on pourra les mettre en œuvre.

B) Dans les formes graves.

Ici, le schéma thérapeutique est assez univoque. Il faudra mettre en œuvre rapidement un traitement massif et court comportant :

— une réanimation correcte, corrigeant en fonction des données biologiques l'anémie, l'hypoprotidémie et les troubles hydroélectrolytiques ;

— une antibiothérapie efficace adaptée aux résultats de la coproculture et de l'antibiogramme ;

— une corticothérapie à doses suffisantes, associant la voie générale aux lavements.

Ce n'est qu'après l'échec de ce traitement médical que l'on pourra discuter un changement éventuel d'orientation thérapeutique.

C) Dans les formes chroniques invétérées.

C'est surtout l'évolution et l'aspect clinique de la maladie qui guideront ici le traitement. S'agit-il d'une forme peu évolutive et bien supportée : on pourra poursuivre alors un traitement médical symptomatique, tout au moins tant que les lésions coliques ne présentent pas en elles-mêmes un danger immédiat pour le malade. Si, au contraire, ces lésions anatomiques paraissent redoutables (sténose, fistules irréductibles), si l'état général s'altère ou si la maladie constitue en elle-même une gêne sociale importante, il faudra avoir recours à la chirurgie.

II. — INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

A) Les formes graves.

Qu'il s'agisse d'une forme suraiguë ou d'une forme aiguë simple évoluant sans rémission malgré le traitement médical, le recours à une thérapeutique chirurgicale paraît logique. Deux tendances s'opposent cependant :

1. *Ne pas intervenir trop tard :*

La seule façon d'abaisser la mortalité opératoire est d'intervenir tôt, après un traitement médical intense et court, sans attendre les complications métaboliques et hydroélectrolytiques insurmontables qui viendraient compromettre les chances opératoires.

C'est l'attitude de la plupart des auteurs anglo-saxons, opinion partagée en France par Lambling [226], Loygue [242] et Delannoy [112].

2. *Ne pas intervenir trop tôt :*

« Diminuer la mortalité opératoire en opérant précocement des malades en meilleur état général est souhaitable, écrit Mialaret, encore ne faut-il pas que les statistiques s'améliorent au prix d'interventions inutiles ». C'est pourquoi certains auteurs conseillent de ne pas intervenir trop tôt.

C'est l'opinion de Bargen [27] et Bassler [35], qui opposent à la gravité de l'acte chirurgical les bons résultats obtenus par le traitement médical dans nombre de formes graves. C'est aussi l'opinion de Cattan et Hillemand, dont le principal souci est d'éviter l'infirmité de l'iléostomie définitive à des malades qui auraient pu guérir médicalement.

L'opération de Bucaille apporte actuellement la solution logique au problème des indications chirurgicales dans les formes aiguës.

B) Les formes chroniques invétérées.

L'indication chirurgicale ne se discute pas dans certaines formes invétérées où des lésions coliques irréversibles constituent un danger plus ou moins immédiat pour le malade (sténose, abcès et fistules internes, dégénérescence cancéreuse).

Les opinions divergent cependant en ce qui concerne la présence de pseudo-polypes. Les auteurs Anglo-Saxons et Scandinaves les considèrent comme des lésions pré-néoplasiques et, à de rares exceptions près, en font une indication absolue de la colectomie. En France, au contraire, où l'on observe rarement la dégénérescence, les pseudo-polypes non compliqués ne justifient jamais à eux seuls l'intervention chirurgicale.

III. — LA PLACE DE L'OPERATION DE BUCAILLE DANS LE TRAITEMENT DE LA R. C. H.

Dans la thérapeutique de la R. C. H. la place chronologique des interventions préfrontales se situe strictement entre les traitements médi-

caux et chirurgicaux. De cette proposition découlent deux principes fondamentaux :

— l'opération de Bucaille ne doit être tentée qu'après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique médicale ;

— l'opération de Bucaille ne remplace pas le traitement chirurgical dont les indications doivent être maintenues si cela s'avère nécessaire.

Suivant les circonstances les interventions préfrontales poursuivent un triple but :

A) Préparer la chirurgie colique.

1. *Par l'amélioration de l'état général :*

Dans les formes gravissimes ou suraiguës de la maladie où l'état général du malade est tel que toute chirurgie est impensable, l'intervention préfrontale permet, sinon de guérir tous coups le malade, du moins d'améliorer constamment son état dans des proportions telles que la chirurgie colique peut s'exercer dans des conditions éminemment plus favorables.

2. *Par l'amélioration de l'état local :*

Dans les formes anciennes de la maladie où des lésions coliques irréversibles imposent la chirurgie d'exérèse, l'opération de Bucaille est encore d'une grande utilité puisqu'elle permet dans bon nombre de cas de stopper la poussée évolutive, offrant ainsi aux chirurgiens de bien meilleures conditions locales qui permettront peut-être de tenter une anastomose en vue du rétablissement de la continuité digestive.

B) Eviter la chirurgie colique.

C'est là l'indication majeure de l'opération de Bucaille : dans toutes les formes graves de la maladie où l'échec du traitement médical impose tôt ou tard le retour à l'intervention chirurgicale, l'opération de Bucaille mérite d'être tentée systématiquement en vue d'éviter au malade la mutilation définitive qu'est la colectomie. En cas d'échec, l'intervention préfrontale « ne coupe pas les ponts » et constitue même une excellente préparation à la chirurgie colique dont les indications doivent être maintenues.

C) Prévenir la chirurgie colique.

Compte tenu de son inocuité, il semble que l'opération de Bucaille doive être tentée dans les formes jeunes de la maladie qui évoluent d'une seule tenue et qui ne réagissent pas à un traitement médical énergique et prolongé. Il ne faut pas attendre l'apparition de lésions locales irréversibles ni la survenue d'une flambée aiguë, toutes circonstances qui imposeraient le recours à la chirurgie.

Dans ces formes jeunes, peut-être bénignes en apparence, mais où la résistance au traitement médical bien conduit annonce le virage à la forme grave, l'intervention préfrontale doit être utilisée, tant qu'il est encore temps, dans un but préventif.

EXPOSE DE NOS OBSERVATIONS

Nous avons colligé 36 observations de R. C. H. concernant, d'une part, des patients hospitalisés dans le département de Gastro-Entérologie (Professeur DARNAUD) de la Clinique Médicale Nord (Professeur MÉRIEL), d'autre part des malades de la clientèle privée du Docteur R. VOISIN.

Nous avons observé une légère prédominance féminine (20 femmes pour 16 hommes), l'âge moyen au moment des premiers troubles étant de 36 ans pour les femmes, de 41 ans pour les hommes.

C'est le mode de début classique qui fut le plus souvent observé : Apparition inopinée d'une diarrhée modérée avec selles muco-sanglantes. Dans près d'un tiers des cas cependant le début fut plus aigu et c'est un syndrome dysentérique sévère qui avait ouvert la scène. Enfin, chez 3 de nos malades, la maladie commença par des hémorragies intestinales isolées, sans aucun trouble du transit.

Dans la quasi-totalité des cas c'est la rectoscopie qui permit de faire le diagnostic, montrant, tant dans les phases aiguës que pendant les phases de rémission, les aspects classiques correspondants. Un seul de nos malades présentait une forme segmentaire, respectant le rectum. Cliniquement il s'agissait d'une forme gravissime et de multiples problèmes diagnostiques se posèrent alors qui ne furent véritablement résolus qu'après l'intervention chirurgicale, par l'examen histologique de la pièce de colectomie.

Au lavement baryté, la microrectie nous a paru très inconstante (2 cas) ; les altérations radio-visibles du relief muqueux sont plus fréquentes, mais la lésion le plus souvent retrouvée est la disparition des haustrations conférant au côlon un aspect tubulé ; de telles images sont visibles surtout au niveau du sigmoïde ou du côlon gauche (2/3 des cas), mais elles peuvent atteindre le transverse (5 cas) ou même la totalité de l'organe (5 cas). Notons que malgré quelques exceptions il semble y avoir un certain parallélisme entre l'intensité des signes cliniques et l'étendue de l'atteinte radiologique.

Sur le plan évolutif c'est la forme intermittente classique que nous avons le plus souvent rencontrée. Dans près de la moitié des cas les poussées ont une certaine régularité (intervalle libre de un an à un an et demi en moyenne) ; plus rarement au contraire, et surtout dans les formes légères de la maladie, les poussées sont beaucoup plus sporadiques : un de nos malades de 75 ans présenta ainsi des périodes successives de rémission de 15 ans, 12 ans, 1 an et 3 ans. A l'opposé, 6 de nos observations concernaient enfin des formes chroniques d'emblée, évoluant sans rémission, mais avec de nettes recrudescences paroxistiques.

La complication la plus fréquente fut la pseudo-polypose (6 cas), suivie en second lieu par le rétrécissement (5 cas). Celui-ci siège le plus

souvent au niveau du rectum mais, dans un de nos cas, était localisé à l'angle colique gauche. Une de nos malades enfin présentait une double sténose, l'une siégeant à 7 centimètres de la marge anale, l'autre au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne. Parmi les complications que nous avons rencontrées citons encore : la phlébite (4 cas), des rhumatismes non systématisés de type inflammatoire (3 cas), la stéatose hépatique (2 cas), une fistule anale et un cas de cellulite rétro-bulbaire par métastase infectieuse.

Au total, les 2/3 de nos malades présentaient une R. C. H. d'intensité légère ou moyenne, le dernier tiers représentant les formes sévères de la maladie de par l'atteinte de l'état général ou par suite de la gêne sociale consécutive à des poussées fréquentes et prolongées. Nous avons eu à observer 9 formes graves, 3 lors d'une première poussée, les autres après 2 à 13 ans d'évolution. Une malade, qui malgré l'intensité des signes fonctionnels et généraux présentait une forme localisée de la maladie, put être améliorée par un anus iliaque gauche. Dans les 8 autres cas l'opération de Bucaille fut conseillée et effectuée chez 6 de ces malades, deux d'entre eux ayant refusé l'intervention.

A ces 6 patients il faut adjoindre 2 malades qui présentaient une indication légèrement différente, et, ce sont donc 8 observations d'opération de Bucaille que nous allons maintenant résumer :

OBSERVATION n° 1

M. S... Jean, 44 ans, hospitalisé salle Naudin (Clinique Médicale du Professeur P. Mériel).

En 1947, le malade, alors âgé de 35 ans, présente brusquement des hémorragies intestinales assez importantes pour justifier une laparotomie, celle-ci d'ailleurs se bornant à une exploration négative. Depuis cette époque et durant 8 années, le malade constate de temps en temps quelques rectorragies qu'il attribue à de banales hémorroïdes, mais ce n'est qu'en septembre 1955, lors d'un épisode d'allure nettement dysentérique ayant motivé son hospitalisation dans le service, que le diagnostic de R. C. H. est porté. Les symptômes régressent assez bien sous l'influence d'un traitement anti-infectieux, mais trois mois plus tard survient une récidive diarrhéique, tandis que le malade présente simultanément une exophtalmie et des douleurs oculaires attribuées à une cellulite rétrobulbaire, celle-ci pouvant être liée à une métastase infectieuse. Cette fois encore un traitement intensif par antibiotiques et sulfamides améliore les signes intestinaux en même temps que l'infection oculaire. Vers la mi-janvier 1957 cependant, tous les symptômes subissent une nette recrudescence : outre de vives céphalées, une augmentation de l'exophtalmie, et une parésie de la musculature de l'œil, on constate la reprise d'une diarrhée profuse accompagnée d'hémorragies intestinales d'abondance appréciable.

C'est dans ces conditions que M. S... est à nouveau admis dans le service le 23 février 1957. L'état du sujet est sensiblement modifié par rapport à la précédente hospitalisation. Il a maigri de 15 kg ; sa température présente de grandes oscillations à 38°5 - 39°. Malgré la pâleur du teint la numération globulaire est cependant 4 400 000, avec en outre leucocytose modérée mais polynucléose nette. La restoscopie montre une muqueuse tomenteuse, abrasée, saignant de façon diffuse. Au lavement baryté le côlon prend, jusqu'au niveau de l'angle droit, un aspect tubulé, le sigmoïde présentant en outre un aspect frangé et déchiqueté qui signe des profondes altérations du relief muqueux. Un traitement général est institué : transfusions, extraits hépatiques, Salazopyrine, Tétracycline, et Cortancyl, auquel est adjoint le traitement local habituel. L'effet de cette thérapeutique est nul. Les hémorragies intestinales deviennent dramatiques, l'anémie est à 3 200 000 et, si le bilan hépatique reste normal, les protides sanguins se modifient avec chute du rapport sérum albumine-sérum globuline à 0,8. L'intervention chirurgicale est donc décidée mais devant l'état critique du malade on écarte l'iléostomie qui est d'ailleurs par avance refusée, et l'on demande au professeur Lazorthes de bien vouloir procéder à une infiltration novocaïnique des lobes frontaux. La première infiltration est effectuée le 15 mars 1957. Dès le lendemain, les hémorragies disparaissent, le malade ressent un bien-être général, et présente même une certaine euphorie qui semble hors de proportion avec l'amélioration des troubles intestinaux :

cette euphorie fut d'ailleurs transitoire, le comportement du sujet redevint rapidement normal et le demeura par la suite. La diarrhée sembla moins influencée par l'intervention préfrontale et les selles persistèrent, assez nombreuses quoique non sanglantes. Une quinzaine de jours après la première infiltration une deuxième séance fut effectuée afin de consolider les résultats.

Après 2 mois d'observation durant lesquels l'appétit est revenu, la reprise de poids s'est amorcée, et l'exophtalmie a régressé, Monsieur S... peut regagner son domicile. Un an plus tard, lorsque nous revoyons le malade, son état est excellent : il a repris 15 kg, les selles, molles, sont au nombre de 3 à 4 par jour, l'exophtalmie a disparu. En rectoscopie la muqueuse garde un aspect granuleux mais ne saigne pas.

Cette rémission dura 6 ans ; ce n'est que le 26 août 1963 que nous avons revu le malade pour une nouvelle poussée de R. C. H., déclenchée semble-t-il par un conflit familial. Il s'agit d'ailleurs d'une récidive modérée ; les selles sont nombreuses mais non sanglantes, l'état général n'est pas altéré. Cette poussée cède d'ailleurs rapidement au traitement par Cortancyl, Ganidan et tranquillisants, et le malade peut regagner son domicile après quelques jours d'hospitalisation.

OBSERVATION N° 2

M. B... Henri, 46 ans, hospitalisé salle Naudin.

Le début apparent de la maladie remonte à 1946 où l'on note un premier épisode diarrhéique avec glaires et sang. Des épisodes identiques se reproduisent en 1950, 1951 et 1953, mais ce n'est qu'en janvier 1955, lors d'une poussée plus prolongée que les précédentes ayant motivé son hospitalisation dans le service que le diagnostic de R. C. H. est porté. Il s'agissait d'ailleurs d'une forme modérée de la maladie car, si la rectoscopie était tout à fait évocatrice, on ne notait aucune anomalie radiologique ni aucune perturbation biologique. Les 2 années qui suivent surviennent des récidives comportant chaque fois un degré supérieur de gravité et de prolongation, mais qui cèdent finalement au traitement médical (Sulfamides intestinaux, Corticoïdes, Vit. A en lavement).

En août 1959 cependant on observe un véritable virage de la maladie dont le tableau se modifie notablement : il existe un amaigrissement de 10 kg ; une anorexie rebelle, un état fébrile à 38° - 38°5, une anémie à 3 500 000 avec leucocytose à 14 000. Les selles glairo-sanguinolentes sont fréquentes, émises avec ténesme, les douleurs abdominales assez vives pour nécessiter des sédatifs. A l'examen radiologique, le côlon présente un aspect tubulé avec altération étendue du relief muqueux ; la terminaison de l'iléon est anormale, et ce fait est confirmé par l'examen par voie haute. La rectoscopie met en évidence une muqueuse abrasée, saignant au moindre contact. La biopsie montre des lésions inflammatoires intenses avec infiltrats cellulaires diffusant à la sous-muqueuse et à la musculeuse adjacente. Notons enfin que l'état psychique du malade est assez précaire puisque celui-ci a été récemment admis dans un hôpital psychiatrique pour un état dépressif.

Malgré la mise en œuvre du traitement médical (Corticoïdes, Sulfamides, transfusions), qui est poursuivi pendant plus d'un mois, on ne note aucune amélioration. Le malade maigrit, les œdèmes de carence apparaissent, la sérum albumine chute à 25 g par litre. Les selles restent fréquentes (1 par jour), les douleurs abdominales de plus en plus intenses justifient le recours aux opiacés. Cette aggravation manifeste du tableau clinique est vivement ressentie par le malade et majore une anxiété déjà habituelle.

L'opération de Bucaille est donc décidée et, du premier au 14 octobre 1959, l'infiltration novocaïnique du lobe préfrontal est pratiquée en 4 séances (Professeur Lazorthes), sans autre incident que des céphalées fugaces et un clocher thermique transitoire lors de la dernière séance. Dans la semaine qui suit, les hémorragies et les douleurs ont disparu, la température se normalise rapidement, l'appétit revient. Les selles sont moins nombreuses (5 par jour), mais la diarrhée se stabilise là sans cependant céder complètement. Peu à peu les œdèmes de carence disparaissent totalement. Enfin l'aspect rectoscopique se transforme, ne montrant plus qu'une muqueuse œdématiée qui saigne peu spontanément.

Ce malade a été revu 2 mois après à l'occasion d'une phlébite de jambe due à l'association de troubles dyscrasiques et d'une surcharge en vitamine K. Il présentait alors 4 selles par jour et la rectoscopie montrait seulement une muqueuse granuleuse ayant perdu toute tendance hémorragique. Un traitement par l'Héparine et les anti-coagulants a pu être mis en œuvre sans le moindre incident. Nous avons eu récemment des nouvelles satisfaisantes de M. B... qui n'a pas présenté de nouvelle récidive de son affection intestinale.

OBSERVATION N° 3

M. C... Léon, 49 ans, hospitalisé salle Rispal (Clinique Médicale du Professeur P. Mériel).

Ce malade, sans antécédent particulier, avait présenté peu de jours auparavant, quelques douleurs lombaires pour lesquelles il avait consulté son médecin qui, découvrant une albuminurie et une hématurie, l'avait fait hospitaliser pour bilan rénal. Cependant, quelques jours après son admission dans le service, D. C... présente brusquement des hémorragies intestinales bientôt associées à une diarrhée profuse, tandis que la température s'élève à 38°5.

L'état général du malade s'altère rapidement ; il présente une anémie à 3 300 000 et une polynucléose très discrète, cependant que la déshydratation est très marquée avec hypokaliémie et azotémie. Les hémocultures et séro diagnostics restent négatifs ; l'examen bactériologique des selles n'apporte aucun argument supplémentaire. On pense donc à une entérocolite infectieuse aiguë et le malade est mis à un traitement comportant antibiotiques, sulfamides, rééquilibration sanguine et électrolytique. Cette thérapeutique reste cependant sans effet sur les signes intestinaux et le Dr Voisin est appelé à voir le malade. Une rectoscopie est immédiatement effectuée, qui met en évidence un aspect typique de R. C. H. en poussée aiguë intense. A l'examen radiologique, le côlon présente sur toute son étendue un aspect tubulé, et l'on note par place des images polypoïdes ; il existe un reflux iléal mais sans irrégularité muqueuse à ce niveau. La biopsie rectale permet de constater, outre d'abondants exsudats fibrino-leucocytaires, une infiltration cellulaire massive de la muqueuse, dissociant la muscularis mucosae, et pénétrant dans la sous-muqueuse.

Un traitement prolongé par la Delta-Cortisone, l'hépatothérapie I. V., et les lavements médicamenteux, permet une stabilisation relative des signes intestinaux, mais l'état général du malade continue à se dégrader : l'amaigrissement se poursuit (20 kg en 3 mois), la sérum albumine tombe à 25 g par litre. Une nouvelle biopsie rectale monre la persistance du processus inflammatoire et un bourgeonnement granulomateux du chorion. L'infiltration préfrontale est donc décidée et effectuée en octobre 1952 (Professeur Lazorthes). Elle est suivie d'une disparition rapide et totale des hémorragies, la diarrhée diminuant plus progressivement tandis que l'état général s'améliore d'une façon parallèle. La rémission ainsi obtenue fut durable puisque le malade put être suivi pendant 2 ans sans qu'il présentât de récidive.

OBSERVATION N° 4

M. T... André, 51 ans, hospitalisé salle Naudin.

Depuis longtemps déjà le malade avait constaté occasionnellement quelques épisodes passagers et très discrets de diarrhée, avec parfois un peu de sang, mais c'est en juillet 1960 que les signes s'aggravent brusquement avec l'apparition de crises intenses de diarrhée glairo-sanguinolente alternant avec des périodes de constipation tenace. Cet état va se prolonger plusieurs mois, les épisodes dysentériques étant de plus en plus rapprochés et prolongés. Les examens parasitologiques des selles pratiqués restent négatifs, mais l'on note l'apparition d'une anémie qui s'aggrave progressivement. L'état général du malade décline parallèlement et c'est dans ces conditions que M. T... est hospitalisé dans le service, le 21 décembre 1960.

A l'entrée il s'agit d'un malade profondément amaigri (20 kg en 6 mois), pâle, très asthénié, ne se déplaçant qu'avec peine ; les chevilles sont gonflées d'œdèmes. Les selles sont au nombre de 15 par jour, toujours sanglantes ; il n'existe cependant ni température ni douleurs abdominales. L'anémie est à 2 500 000, les protides à 56 g par litre avec un rapport sérine-globuline à 1,1. La rectoscopie nous montre une muqueuse abrasée par place, recouverte de glaires et de sang, et présentant de nombreuses formations polypoïdes, sessiles, de la grosseur d'un petit pois. Au lavement baryté, le côlon présente jusqu'à l'angle droit un aspect tubulé, tandis que les clichés après évacuation montrent un aspect irrégulier du relief muqueux, avec des images en nids d'abeille comparables à celles que l'on observe dans les polyposes coliques diffuses. Toutefois l'enquête familiale faite à ce sujet reste négative, et plusieurs biopsies montrent qu'il ne s'agit pas de polypes vrais, mais que la muqueuse présente par contre d'intenses lésions inflammatoires avec infiltration cellulaire massive dissociant la muscularis mucosae et progressant même dans la sous muqueuse. Le diagnostic de R. C. H. à forme pseudo-polypoïde est donc porté et le malade mis en traitement par les corticoïdes, la Salazopyrine et les lavements médicamenteux. Parallèlement est instauré un traitement général (transfusions de sang, plasma, trophysan) visant à corriger les perturbations biologiques.

Sous l'influence de cette thérapeutique les œdèmes semblent se résorber, mais l'anémie n'est que partiellement compensée (3 500 000), tandis que le rapport sérine-globuline tombe

à 0,7. Les signes fonctionnels, après une amélioration passagère, reprennent de l'ampleur, et l'on note en outre l'apparition de grosses formations hémorroïdaires et d'une fistule anale. Dans ces conditions, le malade est transféré dans le service du Professeur LAZORTHES où une infiltration préfrontale d'eau distillée est effectuée en 4 séances du 2 au 13 mars 1960. Les 3e et 4e séances furent suivies d'une élévation fugace de température ; de plus, quelques jours après la dernière séance, le malade présenta quelques phénomènes d'absence et fut mis en traitement continu par de petites doses de phénobarbital. Ces troubles restèrent cependant sans lendemain et l'on n'observera aucune récidive ni dans les semaines qui suivirent, ni à l'arrêt des barbituriques.

L'amélioration escomptée des troubles intestinaux ne sembla débuter que quelques jours après la dernière infiltration, mais elle fut alors très nette et très rapide. Les hémorragies disparurent totalement malgré la persistance d'un certain état diarrhéique, l'appétit revint, le malade ressentit un bien-être général dont l'influence psychologique fut très favorable. Sur le plan endoscopique, si l'on note encore la persistance de pseudo-polypes, les suffusions hémorragiques semblent avoir disparu. L'état général et local s'améliorent ainsi peu à peu et le malade put quitter le service le 26 avril 1961. Lorsque nous revoyons M. T... à la consultation son état est transformé : il présente 3 à 4 selles par jour, les œdèmes ont disparu, l'appétit est excellent, le poids en reprise. Localement, la fistule anale s'est fermée spontanément et l'examen endoscopique montre, en dehors des pseudo-polypes, une muqueuse d'aspect normal. Le 21 décembre 1961, soit 9 mois après l'intervention, les selles sont normales, le malade a repris 20 kg. Nous suivons régulièrement M. T... à la consultation et il n'a présenté jusqu'ici aucune récidive.

OBSERVATION N° 5

Mme P... Noémie, 54 ans, malade du Dr VOISIN.

Depuis 2 ans déjà cette malade a observé quelques épisodes diarrhéiques espacés, avec parfois un peu de sang dans les selles, mais c'est en février 1960, au lendemain d'une gastrectomie pour ulcère, que les troubles intestinaux se précisent : selles fréquentes glairo-sanguinolentes avec coliques abdominales, faux besoins et épreintes. Le Dr VOISIN, consulté, porte le diagnostic de R. C. H. et prescrit un traitement sous l'influence duquel une rémission est obtenue. En octobre 1961 cependant survient une nouvelle poussée, plus intense que la précédente, qui motive l'hospitalisation de la malade.

A son entrée dans le service, Mme P... présente 5 à 6 selles par jour, glairo-sanguinolentes et souvent afécales. Il n'y a pas de température et l'état général reste assez bon à l'exception toutefois d'un certain degré de pâleur de la peau et des muqueuses indiquant une anémie que la numération globulaire objective à 3 000 000. La rectoscopie montrait des lésions typiques de R. C. H. avec ébauche de pseudo-polype ; la biopsie confirme ce diagnostic tandis qu'au lavement baryté on observe une microrectie et un aspect tubulé du sigmoïde avec, à ce niveau, quelques images de pseudo-polypes. Au cours de l'hospitalisation, malgré un traitement par corticoïdes, transfusions et lavement médicamenteux, les signes n'ont aucune tendance à rétrocéder. L'anémie s'accentue (2 400 000) et la diarrhée persiste tandis qu'apparaît un épisode infectieux (anthrax de la fesse) qui altère encore l'état général. Dans ces conditions l'intervention préfrontale est envisagée, mais la malade est assez réticente à cette thérapeutique ; le traitement médical est donc poursuivi et l'on obtient finalement une amélioration relative des signes intestinaux qui permet à Mme P... de quitter le service. Après une accalmie de quelques mois une nouvelle poussée survient, particulièrement hémorragique, et la malade doit se résoudre à l'intervention. C'est donc en octobre 1961 que le Dr ANDUZE-ACHER pratique l'infiltration novocaïnique des lobes préfrontaux. L'effet fut rapide, les hémorragies disparurent et la diarrhée s'atténua peu à peu.

La rémission ainsi obtenue fut durable et si Mme P... fut à nouveau hospitalisée dans le service le 7 novembre 1963, ce n'est pas à proprement parler pour une récidive de son état initial, mais par suite de l'apparition d'une symptomatologie nouvelle : ténesme, difficultés d'aller à la selle, évacuations incomplètes ; l'état général restait bon. Le toucher rectal, très douloureux, permettait de percevoir un rétrécissement annulaire, infranchissable, du canal anal. En rectoscopie, pratiquée sous anesthésie générale, le rétrécissement apparaissait congestif, de consistance fibreuse, et saignait facilement. Le lavement baryté permettait encore de visualiser la lésion mais montrait en outre une seconde image de sténose, beaucoup moins serrée que la précédente, et siégeant au niveau de la région recto-sigmoïdienne. Les prélèvements biopsiques pratiqués au niveau du rétrécissement et en différents points du rectum n'ont pas montré d'aspect néoplasique, mais simplement des lésions inflammatoires et une sclérose de la sous-muqueuse. Nous avons conseillé à Mme P... une dilatation anale sous anesthésie générale, qui amena une amélioration notable des signes fonctionnels.

OBSERVATION N° 6

Mme L... Christa, 22 ans, hospitalisée salle Naudin.

C'est en 1958, à la suite d'un conflit familial, qu'apparaît un syndrome diarrhéique d'intensité modérée, fait de 7 à 8 selles quotidiennes, glairo-sanguinolentes. Depuis cette date, les troubles n'ont jamais complètement disparu (jamais moins de 4 à 5 selles par jour) mais subissent au contraire des recrudescences passagères souvent importantes (jusqu'à 40 selles), chaque poussée étant nettement déterminée par des perturbations émotionnelles liées à des problèmes conjugaux et familiaux. C'est en 1962, lors d'une poussée plus grave et plus prolongée que le diagnostic de R. C. H. a été porté. Les traitements essayés jusqu'ici (Salazopyrine, Vit. A en lavements, transfusions), semblent influencer assez peu le cours de la maladie.

Mme L... nous est adressée en février 1964 pour une recrudescence relativement modérée de sa diarrhée (10 à 15 selles glairo-sanguinolentes par jour) mais surtout parce que la symptomatologie s'est récemment modifiée avec apparition d'un véritable syndrome recto-sigmoïdien. Le toucher rectal permet immédiatement de percevoir, à bout de doigt, un rétrécissement en virole de consistance fibreuse. La rectoscopie montre une muqueuse rosée extrêmement fragile au contact, mais surtout confirme la présence d'un rétrécissement régulier, à lumière centrale, siégeant à 7 cm de la marge anale, dont le diamètre n'admet pas le rectoscope d'enfant ; 2 pseudo-polypes sont visibles en aval de la sténose. La biopsie pratiquée à ce niveau montre des exsudats muco-purulents, une bordure épithéliale de quelques franges muqueuses, le chorion est granuleux et très infiltré. Le lavement baryté confirme lui aussi la sténose et révèle en outre une microcolie nette, avec tubulation et altérations du relief muqueux. La dernière anse grêle, imprégnée par reflux, apparaît dilatée mais sans irrégularité muqueuse.

La mise en œuvre d'un traitement par Salazopyrine, Dilar et Equanil amène une amélioration rapide des signes fonctionnels, avec 4 à 5 selles par jour, pâteuses et rubanées, sans glaires ni sang. Cette évolution favorable nous amène à tenter une dilatation mécanique de la sténose, sous anesthésie générale. Cette tentative se solde cependant par un échec, le rétrécissement étant fibreux, et semble même déclencher une nouvelle poussée de rectocolite. Toute chirurgie étant impossible dans de telles conditions, la malade est transférée en neuro-chirurgie (Service du Pr Lazorthes) afin de tenter une opération de Bucaille qui pourrait stopper la poussée évolutive, mettre l'intestin au repos, permettant ainsi d'envisager dans un deuxième temps la chirurgie colique. 3 séries d'infiltrations préfrontales bi-latérales d'eau distillée sont pratiquées les 17, 20 et 26 avril 1964. Celles-ci sont bien supportées mais n'entraînent pas le résultat escompté, le nombre et la nature des selles restant identiques avant et après l'intervention. Le traitement par les sulfamides et les corticoïdes, qui avait été arrêté afin de juger de l'effet isolé de l'infiltration seule, est donc repris. L'état général et local de la malade s'améliorent d'ailleurs peu à peu et elle quitte le service le 14 mai 1964. Nous avons demandé à revoir Mme L... dans quelques mois afin de prendre une décision chirurgicale concernant son rétrécissement.

OBSERVATION N° 7

M. C... André, 44 ans, hospitalisé salle Naudin.

En 1959 on note une hémorragie intestinale isolée, mais c'est à février 1964 que le malade fait remonter le début de sa maladie ; de nouvelles hémorragies, une diarrhée glaireuse et une température à 39° conduisent à une hospitalisation à l'hôpital de Tarbes où de multiples investigations sont entreprises, qui restent infructueuses. Malgré un traitement prolongé par les antibiotiques, les cortocoïdes et les transfusions sanguines, les signes fonctionnels restent inchangés tandis que l'état général s'altère progressivement ; c'est dans ces conditions que le malade est transféré à Toulouse et admis dans le service

A l'entrée il s'agit d'un malade amaigri, pâle, fatigué et fébrile. A l'examen on note un œdème des membres inférieurs, une hépatomégalie importante de consistance élastique, un hypocratisme des doigts et des orteils. L'anémie est à 3 600 000, les constantes biologiques sont profondément altérées : perturbation des tests hépatiques de floculation ; taux de prothrombine à 45 % ; cholestérol à 1 g ; protides sanguins à 45 g/l avec un rapport sérum albumine/sérum globuline à 0,45. La rectoscopie, pratiquée à plusieurs reprises montrait une muqueuse normale jusqu'à 17 cm, mais à partir de cette distance on notait la présence d'excroissances muqueuses de type polypoïde gênant la progression du rectoscope. Des biopsies à ce niveau n'ont pas permis de trancher entre polype vrai et pseudo-polype. Au lavement baryté le sigmoïde, le côlon gauche et le transverse présentaient un aspect vermoulu, marécageux et assez régulièrement tacheté, évoquant encore la présence de nombreuses formations polypoïdes.

Nous avons d'abord essayé un traitement médical (transfusions, corticoïdes, sulfamides et antibiotiques) mais devant l'échec de cette thérapeutique, la persistance d'une diarrhée de plus en plus sanglante, et dans l'hypothèse d'une R. C. H. à forme pseudo-polypoïde, nous avons demandé une infiltration préfrontale afin de faire cesser ces hémorragies. Celle-ci effectuée au début du mois de juin 1964 (Service du Professeur Lazorthes) a eu un effet certain mais partiel : les hémorragies disparurent effectivement, mais la diarrhée sembla moins influencée, tandis que la température se maintenait à 39°. Cette amélioration fut d'ailleurs passagère et au bout de quelques jours on notait à nouveau la présence de sang dans les selles. Un lavement baryté pratiqué le 15 juin apportait un fait nouveau : la présence d'une image sténosante à la partie supérieure du côlon droit, au-dessous de l'angle hépatique. L'existence de cette image, de même que la persistance des troubles fonctionnels, nous amena à penser que M. C... présentait peut-être une polypose diffuse du côlon (respectant le rectum) et ayant peut-être dégénéré. Dans cette hypothèse la poursuite d'un traitement médical ne se justifiait plus et, malgré l'état général précaire du malade, nous avons proposé une intervention colique qui fut acceptée.

Le 3 juillet 1964 est donc effectuée une colectomie totale (Dr Cazal-Gamelsy) avec rétablissement de la continuité par anastomose iléo-rectale. La pièce de colectomie montrait à l'ouverture une multitude de formations polypoïdes serrées les unes contre les autres, la limite de ces lésions étant très nette au niveau de l'angle droit et se faisant brusquement sans aucune transition avec la muqueuse en apparence normale du côlon droit. L'examen histologique montra l'absence de tissu néoplasique et révéla qu'il s'agissait de pseudo-polypes inflammatoires et non de polypes vrais. L'aspect du côlon était bien celui d'une R. C. H. à forme pseudo-polypoïde respectant le rectum.

Les suites opératoires furent difficiles en raison de troubles électrolytiques complexes induits par la diarrhée et des vomissements, et de l'apparition d'une phlébite du membre inférieur gauche qui put cependant être efficacement traitée par l'Héparine. L'état général du malade s'améliorait très lentement, le problème le plus délicat étant celui de l'alimentation, une anorexie totale nous obligeant à mettre en place une sonde gastrique. Peu à peu cependant la diarrhée diminua, les constantes biologiques se stabilisèrent et M. C... put quitter le service.

Lorsque nous avons revu ce malade, le 14 septembre 1964, son état était transformé. L'appétit est revenu, il a repris 12 kg, il ne présente plus que 3 selles par jour, pâteuses et moulées. La formule-numération sanguine est normale, les protides sont à 62 g/litre dont 32 g de sérum-albumine ; à la rectoscopie, la muqueuse apparaît rosée et encore fragile ; les pseudo-polypes persistent identiques, à la partie basse du sigmoïde. La biopsie montre seulement un œdème modéré et quelques petits foyers de congestion superficielle. Enfin au lavement baryté on note un début de colisation des dernières anses grêles.

OBSERVATION N° 8

Madame P... Yvonne, 44 ans, malade du Professeur Darnaud.

Le début de la maladie remonte à 1958 où brusquement apparurent les rectorrhagies et un syndrome dysentérique sévère, dont la prolongation entraîna déjà de profondes altérations de l'état général (amaigrissement de 20 kg). La rectoscopie montrait une muqueuse lardacée et surtout un saignement au moindre contact qui ne laissait aucun doute. Le diagnostic de R. C. H. fut donc porté, et la malade mise en traitement par la delta-cortisone et les sulfamides intestinaux. Cette thérapeutique fut efficace et les signes intestinaux s'amendèrent progressivement. Pendant les 4 années qui suivirent, Madame P... présenta encore quelques poussées diarrhéiques, mais les rémissions étaient franches, l'intervalle entre les poussées atteignant parfois une année entière.

En août 1962 cependant survient une récidive plus importante. Les selles sont nombreuses, glairo-sanguinolentes, émises avec épreintes ; la rectoscopie, douloureuse, montre une muqueuse en poussée, congestive, abrasée, saignant au moindre contact. Cette fois l'effet du traitement médical (corticoïdes, salazopyrine, lavements à la vitamine A, sédatifs) est moins évidente, la rémission obtenue incomplète, les selles ne se normalisant jamais au cours de l'année suivante. Lorsque cette malade est revue en mars 1964, son état général est altéré, elle est anorexique, fatiguée, très amaigrie. Elle est actuellement constipée, mais présente encore des rectorragies et surtout un syndrome recto-sigmoïdien avec faux besoins. La rectoscopie montre alors des pseudo-polypes nombreux, confluents, entre lesquels on aperçoit une muqueuse altérée. A la biopsie cette muqueuse paraît très inflammatoire ; on note des formations granulomateuses, de nombreux foyers de congestion et une atrophie fréquente des glandes. Devant l'altération de l'état général et la résistance de cette poussée à un traitement médical prolongé, l'intervention préfrontale est décidée

et effectuée, en avril 1964, par le Professeur Lazorthes. Les résultats sont favorables ; les signes fonctionnels intestinaux diminuent et l'état général s'améliore progressivement.

Madame P... a été revue le 28 septembre 1964. Malgré la suppression des corticoïdes, l'état général est satisfaisant, les hémorragies ont disparu ainsi que la diarrhée (la malade signale cependant une crise diarrhéique non sanglante, survenant une fois par mois et durant quelques heures). Localement, la muqueuse reste congestive, les pseudo-polypes sont inchangés, mais on ne note plus d'ulcération et surtout la fragilité au contact semble bien moindre que lors des examens précédents.

COMMENTAIRES

Sur 36 observations de R. C. H. que nous avons consultées, l'indication de l'opération de Bucaille fut portée 8 fois :

— Six cas concernaient les formes graves de la maladie évoluant sans rémission malgré le traitement médical, pour lesquels l'infiltration préfrontale constituait le dernier recours avant la chirurgie colique. L'indication chirurgicale ne fut maintenue que dans un seul cas (obs. n° 7).

— L'observation n° 5 concernait une malade chez laquelle l'infiltration fut effectuée dès le début d'une poussée particulièrement hémorragique, mais il s'agissait en réalité d'une récidive très précoce suivant de peu une poussée déjà inquiétante.

— Dans un cas (obs. n° 6) l'opération de Bucaille fut tentée dans l'espoir d'obtenir une rémission qui aurait permis d'opérer dans de meilleures conditions une malade qui présentait un rétrécissement du rectum.

Notons que 4 malades (obs. n°s 1, 2, 6 et 8) présentaient une R. C. H. évoluant depuis plusieurs années (6 à 11 ans), tandis que dans les 4 autres cas il s'agissait apparemment d'une première poussée de la maladie. Cependant l'interrogatoire de ces derniers malades permettait souvent de retrouver quelques épisodes diarrhéiques ou des rectorragies survenus dans les années précédentes ; cette constatation, jointe au fait que ces malades étaient porteurs tous 4 de pseudo-polypes, permet de penser qu'il s'agissait peut-être en réalité d'une maladie beaucoup plus ancienne s'étant révélée tardivement sous forme de poussée grave.

Sur le plan technique, c'est la méthode initiale de Bucaille qui a été conservée et tous nos malades ont subi une infiltration préfrontale : de novocaïne dans les 3 premières observations, d'eau distillée pour les 5 cas suivants, le but recherché étant avant tout une dilacération mécanique localisée.

I. — LES RESULTATS IMMEDIATS

Nous n'avons eu à déplorer aucun décès parmi nos 8 malades dont certains semblaient pourtant dans un état désespéré.

A) Six malades ont répondu favorablement a l'intervention.

a) Parmi les signes fonctionnels, les hémorragies nous ont paru le symptôme le plus constamment amélioré. Chez nos 6 malades leur arrêt

fut net, le plus souvent très précoce, parfois légèrement différé, mais toujours très rapide.

Un de nos malades présentait des douleurs abdominales très vives qui cédèrent dès la premier infiltration.

La diarrhée, au contraire, sembla répondre moins complètement. Certes, nous avons toujours constaté une amélioration nette après l'intervention, mais elle resta toujours incomplète, le nombre des selles ne se normalisant que progressivement ou même se stabilisant sans céder totalement (obs. n°s 1 et 2). De tels faits ne sont pas pour surprendre si l'on envisage, d'une part, la complexité pathogénique de cette diarrhée où plusieurs facteurs sont en jeu, d'autre part, le mécanisme d'action de l'opération de Bucaille. Celle-ci, en effet, supprime certainement les troubles de la motricité dus à la perturbation neuro-végétative, influence peut-être le facteur irritatif local en favorisant l'extinction de la surinfection, mais ne peut en aucun cas rendre au colon une motilité normale lorsque celle-ci est altérée par des lésions anatomiques séquellaires et irrécupérables. Chez nos malades, qui présentaient une R. C. H. depuis plusieurs années, la perte de la fonction colique est la conséquence d'altérations organiques du colon que ne saurait influencer un acte de chirurgie fonctionnelle.

b) L'amélioration de l'état général fut dans tous les cas évidente et parfois spectaculaire. Un de nos malades (obs. n° 1), très éprouvé par une poussée particulièrement grave, ressentit dès la première infiltration une sensation intense de bien-être général. Chez tous l'anorexie disparut rapidement et la reprise de poids débuta immédiatement (15 kg en 2 mois dans l'observation n° 1, 20 kg en 9 mois dans l'observation n° 4). Parallèlement les constantes biologiques se normalisèrent et les œdèmes de carence, quand ils existaient, disparurent (obs. n°s 2 et 4).

c) Sur le plan endoscopique la muqueuse rectale a toujours été considérablement améliorée et, en 1 à 2 mois, présentait l'aspect granuleux d'une R. C. H. en sommeil. Chez 3 de nos malades (obs. n°s 1, 2 et 4) elle avait même perdu toute tendance hémorragique. Notons cependant la persistance de pseudo-polypes qui ne sont pas modifiés par l'infiltration.

d) Sur les complications de la R. C. H., l'action de l'opération de Bucaille fut variable. Un de nos malades (obs. n° 1) présentait une exophtalmie par cellulite rétrobulbaire qui disparut totalement après l'intervention. Chez un second malade (obs. n° 4) c'est une fistule anale qui se ferma spontanément en quelques mois.

A l'encontre de ces faits il semble que les complications organiques dues à des modifications anatomiques de la paroi colique ne soient pas influencées par le traitement. Comme nous l'avons vu, les pseudo-polypes observés à la première rectoscopie sont retrouvés identiques à la rectoscopie de contrôle, ceci malgré la transformation évidente de la muqueuse avoisinante (obs. n°s 4 et 8). Un de nos malades (obs. n° 5) a même présenté un rétrécissement du rectum, non perceptible lors des poussées précédentes, qui a continué à évoluer après l'infiltration préfrontale et en l'absence de toute récidive de sa recto-colite.

B) Deux malades constituèrent des échecs de l'opération de Bucaille.

a) L'observation n° 6 concerne une jeune femme qui présentait depuis 6 ans une R. C. H. ayant entraîné de profonds remaniements anatomiques du colon et surtout un rétrécissement du rectum, serré, fibreux et indilatable. Cliniquement la maladie évoluait sur le mode continu, mais avec des recrudescences nettes, induites à chaque fois par un traumatisme psychique. Devant ce contexte, nous espérions que l'opération de Bucaille stopperait la poussée actuelle et permettrait dans un deuxième temps d'intervenir chirurgicalement sur la sténose rectale. Nos espoirs furent déçus car, si l'infiltration préfrontale se déroula sans aucun incident, elle fut aussi sans effet sur les signes intestinaux. Il est donc permis de penser que ceux-ci étaient en grande partie la conséquence des modifications locales très étendues du colon de la malade.

b) Le deuxième malade (obs. n° 7) présentait une R. C. H. à forme polypoïde respectant le rectum. Cliniquement il s'agissait d'une forme gravissime très hémorragique. Malgré une légère amélioration initiale, l'opération de Bucaille fut un échec et la colectomie dut être effectuée, d'ailleurs avec succès. La pièce de colectomie montrait une multitude de pseudo-polypes très congestifs, et il est concevable que l'infiltration préfrontale, qui améliore les hémorragies dues à une perturbation neuro-végétative, soit ici restée sans effet sur le saignement en nappe de ces formations organiques très vascularisées.

II. — INCIDENTS ET ACCIDENTS

Nous n'avons eu à déplorer aucun accident. De petits troubles éphémères ont été constatés dans quelques cas le lendemain de l'intervention : céphalées (obs. n° 2), élévation de température (obs. n°s 2 et 4), qui n'ont jamais persisté plus de quelques heures. Chez un de nos malades (obs. n° 4) nous avons observé dans les jours qui suivirent l'intervention quelques phénomènes d'absence, mais ces troubles cédèrent bientôt pour ne plus se reproduire. Comme le souligne Bucaille, il ne s'agit là que d'un accident mineur, susceptible d'ailleurs d'être provoqué par n'importe quelle manipulation intra-cérébrale et même la simple ponction ventriculaire.

Du point de vue psychique nos patients n'ont été nullement affectés. Un seul d'entre eux (obs. n° 1) présenta dans les jours qui suivirent un certain état euphorique, mais son comportement redevint rapidement normal et le resta par la suite. Il semble donc qu'il n'y ait à redouter, et ceci est une condition nécessaire pour que nous acceptions le principe de l'opération préfrontale, aucun trouble de la personnalité.

III. — RESULTATS ELOIGNES

Après les premières publications de Cattan et Bucaille, l'efficacité de l'intervention préfrontale semblait démontrée, mais l'on pouvait se demander quelle serait la durée de la rémission obtenue. Actuellement

nous disposons d'un certain recul qui nous permet de constater que les résultats éloignés sont dans l'ensemble très favorables, surtout si l'on pense à la gravité de la poussée qui a nécessité l'intervention.

Parmi nos 6 malades ayant favorablement répondu à l'intervention, la guérison s'est maintenue avec un recul de 6 ans (obs. n° 1), 5 ans (obs. n° 2), 4 ans et demi (obs. n° 4), 3 ans (obs. n° 5). Un de nos malades (obs. n° 3) fut perdu de vue 2 ans après l'intervention alors que son état était satisfaisant. Le dernier cas (obs. n° 8) est trop récent pour que nous puissions encore formuler un jugement.

Un seul de nos patients (obs. n° 1) a présenté, 6 ans après l'intervention, une rechute d'ailleurs modérée de sa maladie qui a très bien répondu au traitement médical. Une seconde malade (obs. n° 5) est revenue dans le service 2 ans après pour un rétrécissement du rectum qui avait évolué en l'absence de tout signe de recto-colite.

IV. — INDICATIONS

A la lumière des résultats obtenus est-il possible de dégager les indications de l'opération de Bucaille ?

Disons d'emblée que malgré sa bénignité il ne saurait être question de l'utiliser dans les formes ordinaires de R. C. H. qui guérissent facilement par des moyens simples. Elle ne peut être envisagée que lorsque se pose la question d'une intervention chirurgicale, c'est-à-dire dès que la thérapeutique médicale raisonnablement poursuivie s'avère inopérante.

Ainsi l'indication semble indiscutable dans les formes graves de la maladie où, par suite de l'état général précaire du malade, la chirurgie colique présente déjà en elle-même un danger vital certain (obs. n°s 1, 2, 3, 4 et 7). L'intervention digestive peut ainsi être évitée dans bon nombre de cas, et, si son indication doit être maintenue (obs. n° 7), l'infiltration préfrontale préalable ne gêne en rien sa réalisation, constituant souvent au contraire un excellent traitement pré-opératoire.

Il semble encore que l'indication de l'opération de Bucaille puisse être raisonnablement portée chez des malades (obs. n°s 5 et 8) qui, sans être dans un état désespéré, présentent une R. C. H. dont l'évolution de plus en plus récidivante et de plus en plus rebelle au traitement, annonce le virage prochain à la forme grave. Il s'agit là, et c'était le but initial principal de Cattan et Bucaille, d'éviter à ces malades l'infirmité d'une colectomie dont la nécessité prochaine paraît inévitable.

Plus discutables nous semblent les autres indications. En particulier lorsque les lésions de la paroi colique sont importantes et ont atteint le stade d'irréversibilité, il semble qu'il y ait peu à attendre des interventions préfrontales. Certes, la présence de pseudo-polypes disséminés ou de lésions muqueuses radiovisibles ne constitue pas un contre-indication lorsque l'état des malades exige de prendre une décision, et d'excellents résultats peuvent être obtenus (obs. n°s 3 et 4). Mais lorsque la pseudo-polypose est massive (obs. n° 7) ou lorsque le côlon présente des lésions fibreuses extensives (obs. n° 6), le stade de la chirurgie cérébrale fonctionnelle semble manifestement dépassé.

CONCLUSION

Avec un recul de plusieurs années, il semble que les résultats de l'opération de Bucaille soient très favorables. Certes, malgré les rémissions obtenues par cette méthode, on ne peut affirmer que l'intervention préfrontale guérisse la R. C. H. ; mais il est en tout cas amplement prouvé qu'elle peut faire régresser une poussée grave, et ce point est très important. Il est en effet possible d'éviter ainsi le danger vital que constituerait chez certains malades une intervention majeure de chirurgie colique, d'écarter aussi l'infirmité que constitue l'iléostomie définitive qui, malgré les progrès de la chirurgie d'anastomose intestinale, reste encore le corollaire fréquent de la colectomie.

Ses indications doivent être larges dans les formes graves de R. C. H., beaucoup plus nuancées dans les autres cas où l'on tiendra compte de l'ancienneté de la maladie, de son évolution clinique et de la présence de complications organiques du côlon.

Ainsi conçue, l'opération de Bucaille, thérapeutique bénigne dont on peut attendre les plus grands résultats, doit prendre une place de choix dans le traitement par ailleurs si décevant de la R. C. H.

Vu : *Le Président de Thèse,*

DARNAUD

Vu : *Le Doyen,*
Pour le Doyen, l'Assesseur,

BLANC

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

LOYEN

BIBLIOGRAPHIE

1. Acheson (E.D.), Nefzger (M.D.). — Ulcerative colitis in the U.S. Army in 1944. Epidemiology : comparisons between patients and controls. *Gastroenterology,* 44, 7, 1963.
2. Alexander (F.). — Psychosomatic medecine. W.W. Norton Ed., New York 1950 (Trad. Franç. Payot Ed.).
3. Alexander (R.M.). — Psychiatric aspects of proctologic practice. *Am. J. Sur., 92,* 5, 683, nov. 1956.
4. Almy (T.P.). — Observations on pathologic physiology of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 40,* 2, 299, fév. 1961.
5. Almy (T.P.), Abbot (F.K.), Hinkle (L.E. Jr.). — Alterations in colonic functions in man under stress. IV-Hypermotility of the sigmoïd colon and its relationship to the mechanisms of functional diarrhea. *Gastroenterology, 15,* 95, 1950.
6. Almy (T.P.), Kern (F.), Tulin (M.). — Alterations in colonic function in man under stress. II-Experimental production of sigmoïd spasm in healty persons. *Gastroenterology 12,* 425, 1949.
7. Almy (T.P.), Lewis (C.M.). — Ulcerative colitis : A report of progress based upon recent litterature. *Gastroenterology, 45,* 4, 515, oct. 1963.
8. Altchek (M.P.), Summer (Ph.). — Ulcerative colitis complicated by cologastric fistula. *Gastroenterology, 33,* 5, 823, nov. 1957.
9. Andresen (A.F.). — Gastro-intestinal manifestations of food allergy. *Med. J. and. Rec., 122,* 271, 1925.
10. Andresen (A.F.). — Ulcerative colitis : An allergic phenomenon. *Am. J. Dig. Dis., 9,* 91, 1942.
11. Angela (G.C.). — Moderni aspetti della terapia della colite ulcerosa. 1 Vol. 188 p. *Omnia Med. Ed.* Pise, 1953.
12. Arafa (M.A.). — Diagnosis of ulcerative colitis. *Gastroenterologia, 86,* 5, 668, 1956.
13. Arajarvi (T.), Pentti (J.), Aukee (G.). — Ulcerative colitis in children. A clinical and social follow-up study. *Ann. Paed. Fem., 7,* 258, 1961 et *8,* 1, 1962.
14. Arnous (J.), Parnaud (E.), Fénéon (J.). — Une complication évolutive grave dans la Recto-colite hémorragique : la colectasie. *Arch. Mal. App. Dig., 50,* 155, 196.
15. Auguste (Ch.), Paris (J.), Tacquet (A.). — Rectocolites cryptogénétiques. *Enc. Méd.-Chir. Estomac-Intestin,* 9082 A 10, 1955.
16. Aylett (S.). — Ulcerative colitis treated by total colectomy and ileo-rectal anastomosis. *Dis. Col. Rect., 5,* 206, 1962.
17. Aylett (S.). — Total colectomy and ileo-rectal anastomosis in diffuse ulcerative colitis. *Brit. Med. J., 5017,* 489, mars 1957.
18. Bacon (H.E.). — Ulcerative colitis. 1 vol., Lippincott Ed., Philadelphie, 1958.
19. Bacon (H.E.), Trimpi (H.D.). — Surgical treatment of ulcerative colitis. *J. Am. Med. Ass., 153,* 14, 1249, déc. 1953.
20. Bacon (H.E.), Yang (L.M.O.), Carrol (P.T.), Cates (B.), Villalba (G.), Mc Gregor (R.A.). — Non specific ulcerative colitis ; with references to mortality, morbidity, complications, and long-term survivals following colectomy. *Am. J. Surg., 92,* 688, nov. 1956.
21. Bailey (O.), Small (W.), Ingraham (F.). — Procaïn block of frontal white fibers. Experimental studies. *J. of Neurosurg., 9,* 1, 21, 1952.

22. Balint (J.), Hammack (W.), Patton (T.). — Auto-immune hemolitic anemia complicating ulcerative colitis. *Gastroenterology, 42,* 740, 1962.

23. Ball (Ph.), Baggenstoss (A.H.), Bargen (J.A.). — The pancreas in chronic ulcerative colitis. *Proc. Staff. Mayo clinic, 25,* 256, 1950.

24. Banks (B.N.), Klayman (M.I.). — Idiopathic ulcerative colitis beginning after the age of 50. *New. Engl. J. Med., 249,* 91, 1953.

25. Banks (B.N.), Korelitz (B.I.), Zetzel (L.). — The course of non specific ulcerative colitis : Review of twenty years'experience and late results. *Gastroenterology, 32,* 6, 983, juin 1957.

26. Bargen (J.A.). — Chronic ulcerative colitis. 1 vol. C. Thomas Ed., Springfield (Ill.).

27. Bargen (J.A.). — Complications and problems associated with the management of ulcerative colitis. *Gastroenterologia, 86,* 5, 674, 1956.

28. Bargen (J.A.). — Management of patients with ulcerative colitis. *Med. Clin. North Am.,* mars 1956, 541-556.

29. Bargen (J.A.). — Disease of liver associated with ulcerative colitis. *Ann. Int. Med., 39,* 285, 1953.

30. Bargen (J.A.). — Etiology of chronic ulcerative colitis. *J. Am. Med. Ass., 83,* 332, 1924.

31. Bargen (J.A.), Gage (R.P.). — Carcinoma and ulcerative colitis ; prognosis. *Gastroenterology, 39,* 4, 385, oct. 1960.

32. Bargen (J.A.), Jacobs (M.F.). — Perforation of the colon in ulcerative colitis. *Arch. Int. Med., 43,* 483, 1929.

33. Barker (W.F.). — Familial history of patients with ulcerative colitis. *Am. J. Surg., 103,* 25, 1962.

34. Baron (J.H.), Connell (A.M.), Kanaghinis (T.G.), Lennard-Jones (J.E.), Jones (F.A.). — Out-patient treatment of ulcerative colitis ; comparison between three doses of oral prednisone. *Brit. Med. J., 2,* 441, 1962.

35. Bassler (A.). — The etiology and treatment of chronic ulcerative colitis. *Am. J. Dig. Dis. 16,* 275, 1949.

36. Baumel (J.), Guibert (H.L.), Fassio. — Les altérations hépatiques étudiées par ponction-biopsie au cours de la rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 41,* 1113, 1952.

37. Bendani (A.). — Liver function in ulcerative colitis. *Gastroenterology, 86,* 658, 1956.

38. Bensaude (R.), Cain (A.), Massot. — Les lésions de la rectocolite ulcéreuse aiguë. *Arch. Mal. App. Dig., 2,* 126, 1932.

39. Bensaude (R.) et Rachet (J.). — Les rectolites hémorragiques et purulentes. *Rapport au congrès des colites,* Plombières-les-Bains, 1935. Comp. des Thermes, Ed., p. 57-95.

40. Bercovitz (Z.T.). — Ulcerative colitis in older patients. *Gastroenterology, 39,* 1, 28, juil. 1960.

41. Bernhoft (W.H.). — The relations of amoebic dysentery to chronic ulcerative colitis *New York J. Med., 49,* 1795, 1949.

42. Bernier (J.J.), Cornelis (W.), Lambling (A.). — Contribution à l'étude de la rectocolite hémorragique et ulcéreuse : production d'une rectocolite chez le cobaye par injection de sérum anti-colon de cobaye. *Arch. Mal. App. Dig., 49,* 813, 1959.

43. Bernier (J.J.), Lambling (A.), Cornelis (W.). — Colite expérimentale du cobaye après injection de sérum de lapin anti-colon de cobaye. *Rev. Fr. Et. Clin. et Biol., 8,* 662, 1963.

44. Bernier (J.J.), Lambling (A.), Cornelis (W.). — Sur la présence d'anti-corps anticolon dans le sérum de malades atteints de colite ulcéreuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 76,* 1129, 1960.

45 Bernier (J.J.), Lambling (A.), Terris (G.), Cornelis (W.). — Anti-corps anti-colon et recto-colite hémorragique. Etude clinique et expérimentale. *Arch. Mal. App. Dig., 51,* 1161, 1962.

46. Bernier (J.J.), Terris (G.), Lambling (A.). — La reproduction expérimentale des colites ulcéreuses. *Rev. Fr. Et. Clin. Biol., 8,* 598, 1963.

47. Bertrand (P.), Francillon (J.), Gilbertas (A.), Gabrielle (C.). — Etat actuel des possibilités chirurgicales dans le traitement de la rectocolite ulcéreuse hémorragique. *Ann. Chir., 11,* 950, 1957.

48. Bertrand (P.), Girard (M.), Poyet (M.), Chabanon (R.), Lombard-Plotet (R.). — Cancer du colon et rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 51, 5, 575,* mai 1962.

49. Beytout (A.). — Influence des émotions et des troubles menstruels sur certaines poussées de rectocolite hémorragique. *Thèse Méd.,* Bordeaux, 1948.

50. Bicks (R.O.), Kirsner (J.B.), Palmer (W.L.). — Serum proteins in ulcerative colitis. I-Electrophoretic patterns in active disease. *Gastroenterology, 37,* 256, 1959.

51. Bockus (H.L.), Roth (J.L.), Buchman (E.), Kalser (M.), Staub (W.R.), Finkelstein (A.), Valdes-Dapena (A.). — Life history of non-specific ulcerative colitis : relation of prognosis to anatomical an clinical varieties. *Gastroenterologia, 86,* 549, 1956.

52. Boden (R.W.), Rankin (J.G.), Goulston (S.J.), Morrow (W.). — The liver in ulcerative colitis ; the significance of raised serum alkaline-phosphatase levels. *Lancet, 2,* 245, 1959.

53. Bonfils (S.), Bernier (J.J.), Lambling (A.). — Les troubles métaboliques de la rectocolite hémorragique. Signification pronostique et pathogénique. *Sem. Hôp. Paris, 32,* 942, 1956.

54. Bonfils (S.), M'Uzan (M. de). — Les implications thérapeutiques de la conception psychosomatique de la rectocolite hémorragique. *La Vie Méd.,* mars 1962.

55. Bonorino Udaondo. — Les colites ulcéreuses graves non spécifiques. 1 vol., Lopez et Etchegoyen Ed., Buenos-Aires, 1952.

56. Brearley (K.), Spiers (A.). — Auto-immune disease of the thyroïd and colon with report of a case of chronic ulcerative colitis in association with Hashimoto's disease and penicillin allergy. *Med. J. Austr., 49,* 789, 1962.

57. Bregman (E.), Kirsner (J.B.). — Colon antibodies in ulcerative colitis. *J. Lab. Clin. Med., 56,* 795, 1960.

58. Broberger (O.), Perlmann (P.). — Auto-antibodies in human ulcerative colitis. *J. Exp. Med., 110,* 5, 657, nov. 1959.

59. Brooke (B.N.). — Ulcerative colitis and its surgical treatment. 1 vol. 147 p., Livingstone Ed., Edimburg, 1954.

60. Brooke (B.N.). — Cortisone and ulcerative colitis ; an adverse effect. *Lancet, 6954,* 1175, déc. 1956.

61. Brooke (B.N.), Dykes (P.W.), Walker (F.C.). — A study of liver disorders in ulcerative colitis. *Postgrad. Med. J., 37,* 245, mai 1961.

62. Brooke (B.N.), Slaney (G.). — Portal bacteraemia in ulcerative colitis. *Lancet, 1* 1206, 1958.

63. Brown (C.H.), Turnbull (R.B. Jr.), Diaz (R.). — Ileorectal anastomosis in ulcerative colitis. *Am. J. Dig. Dis., 7,* 585, 1962.

64. Brown (M.L.), Kasish (A.M.), Weingarten (B.). — Complications of ulcerative colitis. *Am. J. Dig. Dis., 18,* 52, 1951.

65. Brown (P.W.), Bargen (J.A.). — Bacillary dysentery : Late results and relationship to chronic ulcerative colitis. *Am. J. Dig. Dis., 5,* 562, 1938.

66. Bucaille (M.). — Infiltrations novocaïniques et alcoolisations du cerveau préfrontal pour le traitement des douleurs irréductibles. *Rev. Chir.,* p. 348, 1952.

67. Bucaille (M.). — Opération sélective sur le lobe frontal pour le traitement de quelques affections de l'appareil digestif, avec référence spéciale sur la rectocolite hémorragique. *Surgery, 52,* 4, 690, oct. 1962.

68. Bucaille (M.). — Electrocoagulation du cerveau préfrontal pour le traitement des ulcères gastriques et duodénaux et des rectocolites hémorragiques rebelles. *Concours Méd., 79,* 2013, 1957.

69. Busson (A.), Delarue (J.), Le Quintrec (Y.). — Rectocolite muco-hémorragique à forme étagée. *Arch. Mal. App. Dig., 43,* 1154, 1954.

70. Busson (A.), Rachet (J.). — La colite ulcéreuse cryptogénétique in Maladies de l'intestin et du péritoine. Ed. Méd. Flammarion, pp. 856*a*-856*l*, 1959.

71. Bykov (C.). — Le cortex cérébral et les organes internes. 1 vol. Medguiz Ed., 1954 (Trad. franç. « Ed. en langues étrangères », Moscou, 1956).

72. Bykov (C.), Kourstine (I.T.). — Pathologie cortico-viscérale, 1 vol. Medguiz Ed., Leningrad, 1960.

73. Cachin (M.), Antebi (L.). — Colite ulcéreuse, érythème noueux et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiters. *Sem. Hôp. Paris, 37,* 2724, oct. 1961.

74. Caillet (M.). — Dégénérescence de la rectocolite ulcéro-hémorragique. *Thèse Méd.* Paris, 1963.

75. Cain (A.), Cattan (R.). — Rôle de l'hépatite graisseuse dégénérative dans l'évolution et le pronostic des rectocolites suppurées. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1,* 673, 1937.

76. Cain (A.), Lièvre. — Le foie dans la rectocolite hémorragique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1930.

77. Cattan (R.). — Pathogénie et traitement de la rectocolite hémorragique. *Acquis. Méd. Récentes,* Flammarion Ed., 1953.

78. Cattan (R.). — La surinfection dans la rectocolite hémorragique, déductions thérapeutiques. *Rev. du Prat., XI,* 1241, 1961.

79. Cattan (R.). — Radiologie de la rectocolite hémorragique. *Sem. Hôp. Paris, 31,* 1745, 1955.

80. Cattan (R.). — Indications et résultats de l'électrocoagulation préfrontale dans la rectocolite ulcéro-hémorragique. *Congrès Nat. des Sc. Méd.,* Bucarest, mai 1957, pp. 801-808.

81. Cattan (R.), Bucaille (M.), Carasso (R.). — La rectocolite hémorragique et purulente. 1 vol., 239 p. *Monogr. Méd.,* Flammarion, 1959.

82. Cattan (R.), Carasso (R.), Frusuman (P.), Nataf (A.), Soupault (R.), Bucaille (M.). — Indications et résultats des interventions préfrontales dans les rectocolites ulcéro-hémorragiques. *Sem. Hôp. Paris, 33,* 9, 506, 1957.

83. Cattan (R.), Frusuman (P.), Bucaille (M.). — L'infiltration novocaïnique préfrontale en pathologie digestive. *Arch. Mal. App. Dig., 43,* 137, 1954.

84. Cattan (R.), Frusuman (P.), Gallouedec et Bucaille (M.). — Hémorragie digestive (méloena) gravissime d'origine indéterminée, traitée par électrocoagulation préfrontale. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 73,* 25-26, 844, 1957.

85. Cattan (R.), Soupault (R.), Champeau (M.), Bucaille (M.). — Les indications chirurgicales dans la rectocolite hémorragique et plus spécialement celles de l'électrocoagulation préfrontale. *Rapport au Cong. Int. de Gastro-Ent.,* Londres, 1956, in *Gastroenterologia, 86,* 735, 1956.

86. Cattell (R.B.). — Discussion on the surgery of ulcerative colitis. *Proc. Royal Soc. Med., 46,* 1021, 1953.

87. Cattell (R.B.), Boehme. — The importance of malignant degeneration as a complication of chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology, 8,* 695, 1947.

88. Chauchard (P.). — La médecine psychosomatique, 1 vol., 125 p., Ed. P.U.F. coll. « Que sais-je ? » n° 656, 1960.

89. Chiray (M.), Mollard (H.), Maschas (H.). — Syndromes digestifs et pathologie neuro-hormonale. 1 vol., Maloine Ed., Paris, 1944.

90. Chiray (M.), Maschas (H.), Mollard (H.). — La nature des rectocolites hémorragiques. *Arch. Mal. App. Dig., 31,* 3, 186, 1942.

91. Christiaens (L.), Dubois (O.), Lelong (M.), Farriaux (J.-P.). — La rectocolite hémorragique de l'enfant est-elle une maladie par auto-anticorps ? *La Rev. de Méd., 1* 17, janv. 1964.

92. Code (C.F.), Hightower (N.C.), Morlock (C.G.). — Motility of the alimentary canal in man. *Am. J. Med., 13,* 328, 1952.

93. Cohn (E.M.), Copit (P.), Tumen (H.J.). — Colite ulcéreuse avec hypopotassémie. *Gastroenterology, 30,* 950, 1956.

94. Cornelis (W.). — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la recto-colite hémorragique. *Mém. Ass. Etrangers,* Paris, 1958 (Réf. Fac. Méd. Paris : *165,* 2, 1959).

95. Counsell (B.P.). — Lésions de l'iléon associées à la colite ulcéreuse. *Brit. J. Surg., 44,* 185, 276, nov. 1956.

96. Counsell (B.P.), Cuthbert (E.D.). — The association of chronic ulcerative colitis and carcinoma of rectum and colon. *Brit. J. Surg., 39,* 159, 488, 1951.

97. Crismer (R.), Ramioul (H.), Drèze (C.). — Traitement de la rectocolite hémorragique par la radiothérapie diencéphalique. *Acta Gastroent. Belg., 24,* 8-9, 476.

98. Crismer (R.). — Thérapeutique de choc et transfusions dans la rectocolite hémorragique. *Act. Gastroent. Bel., 13* 749, 1950.

99. Crohn (B.B.), Yarnis (H.), Crohn (E.B.), Walter (R.I.), Gabrilove (L.J.). — Ulcerative colitis and pregnancy. *Gastroenterology, 36,* 391, mars 1956.

100. Cullinan (E.R.), Mc Douglall (I.P.). — The natural history of ulcerative colitis, *Lancet, 6967,* 487, mars 1957.

101. Cummins (A.J.), Almy (T.P.). — Studies on the relationship between motility and absorption in the human small intestine. *Gastroenterology, 23,* 179, 1953.

102. Cushing (W.J.), Mc Cune (W.S.). — Segmental ulcerative colitis. *Am. J. Surg., 103,* 27, janv. 1962.

103. Dagnélie (J.). — Contribution à l'étude de l'anatomo-pathologie macroscopique et microscopique de la rectocolite hémorragique grave. *Act. Gastroent. Belg., 13,* 745, 1950.

104. Daniels (G.E.). — Psychiatric factors in ulcerative colitis. *Gastroenterology, 10,* 59, 1948.

105. Daniels (G.E.), O'Connor (J.F.), Karush (A.), Moses (L.), Flood (C.A.), Lepore (M.). — Three decades in the observation an treatment of ulcerative colitis. *Psychosom. Med., 24,* 85, 1962.

106. Darnaud (Ch.), Denard (Y.), Moreau (G.), Voisin (R.), Combes (P.F.). — Rectocolite hémorragique grave respectant particulièrement le rectum. *Arch. Mal App. Dig., 49,* 4, 1960.

107. Darnaud (Ch.), Denard (Y.), Moreau (G.), Voisin (R.), Léguevaque (F.). — Opération de Bucaille dans un cas désespéré de rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 48,* 12, 1754, 1959.

108. Darnaud (Ch.), Lazorthes (G.), Denard (Y.), Voisin (R.), Moreau (G.). — L'infiltration préfrontale dans le traitement de la rectocolite hémorragique. *Rev. de Méd. del E.G. Navarra, V,* 4, 379, 1961.

109. Darnaud (Ch.), Sarrazin (R.), Voisin (R.), Moreau (G.), Léguevaque (F.). — Polypose villeuse associée à une rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 49,* 1401, oct. 1960.

110. Davidovitch (P.). — Rectocolite hémorragique et radiothérapie médullaire. *Arch. Mal. App. Dig., 43,* 3, 372, 1954.

111. Debray (Ch.), Laumonier (B.), Hardouin (J.P.), Martin (E.), Pette (F.), Rougerie (J.C.). Valeur de la biopsie dans les rectocolites inflammatoires et hémorragiques. *Sem. Hôp. Paris, 32,* 3601, 1956.

112. Delannoy (E.), Martinot (M.). — Traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique. 1 vol. Masson Ed., Paris, 1957.

113. Delannoy (E.), Paris (J.), Palliez. — L'état puerpéral dans la rectocolite ulcéro-hémorragique. *Presse Méd.,* n° 58, 1321, 1958.

114. Delarue (J.), Busson (A.). — Les lésions histologiques de la rectocolite hémorragique. *Gastroenterologia, 86,* 656, 1956.

115. Delay (J.). — Introduction à la médecine psychosomatique. 1 vol., 116 p., Masson Ed., 1961.

116. Deloyez (L.), Duprez (A.). — Le traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique. *Act. Gastroent. Bel., 24,* 522, 1961.

117. Demole (M.). — Acuité de la poussée évolutive initiale dans la colite ulcéreuse. *Gastroenterologia, 86,* 608, 1956.

118. Demole (M.), Courvoisier et Krafte. — Colite ulcéreuse et arthropathies. *Arch. Mal. App. Dig.,* p. 475, nov. 1956.

119. Dennis (C.), Eddy (F.D.), Westover (D.). — Vagotomy in the treatment of idiopathic ulcerative colitis and regional enteritis. *Minnesota Med., 31,* 253, mars 1948.

120. Deren (J.J.), Porush (J.G.), Levitt (M.P.), Khinalni (M.T.). — Nephrolithiasis as a complication of ulcerative colitis and regional enteritis. *Ann. Int. Med., 56,* 843, juin 1962.

121. Descayrac (P.). — Manifestations ostéo-articulaires des colopathies. *Thèse*, Paris, 1956.

122. Dick (A.P.), Grayson (M.J.). — Ulcerative colitis. A follow-up investigation with mucosal biopsy studies. *Brit. Med. J.* 160, 21 janv. 1961.

123. Draoui-Mahfoud (D.). — Les problèmes de la cancérisation dans la rectocolite hémorragique. *Thèse Méd.,* Lyon, 1962, n° 169.

124. Drapier (Ph.). — Etude critique de la rectocolite hémorragique basée sur 51 observations. *Thèse Méd.,* Lyon, 1957, n° 54.

125. Drury (A.N.), Florey (H.), Florey (M.E.). — The vascular reactions of the colonic mucosa of the dog to the fright. *J. Physiol., 68,* 173, 1929.

126. Dubarry (J.J.), Bernard (J.P.), Pibroue. — Rectocolite hémorragique et allergie : 5 ans de pratique des épicutanéo-réactions et d'essais de désensibilisation. *Méd. et Hygiène, 21,* 609, 784, 1963.

127. Dubarry (J.J.), Dubarry (E.). — Sur l'influence des troubles endocriniens et des émotions sur certaines poussées de rectocolite hémorragique. *Act. Gastroent. Bel., XIII,* mai-juin 1950.

128. Dubarry (J.J.), Pautrizel (R.), Massol (J.D.). — Etude des sensibilisations allergiques dans la rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 48,* 897, 1959.

129. Dubarry (J.J.), Tournerie (J.), Bernard (J.P.). — L'importance du facteur psychosomatique dans le déterminisme des ulcères digestifs et des rectocolites hémorragiques. in « Psychosomatique et gastroentérologie », 1 vol. 204 p., Masson Ed., 1962.

130. Dubarry (J.J.), Tournerie (J.), Dubarry (E.). — L'importance des facteurs psychiques, endocriniens et allergiques dans la rectocolite hémorragique. *Rapp. aux Journées de Méd. Latine ;* oct. 1960. *Livre des rapports,* pp. 52-58. Exp. Sc. Franç. Ed.

131. Dunbar (H.F.). — Mind and body : Psychosomatic medecine. Random House, New York, 1947.

132. Dupuy (R.), Thiroloix (J.). — Rectocolite hémorragique. *Feuil. du Prat.,* p. 465, nov. 1962.

133. Duret (R.L.). — Problèmes psychosomatiques dans la rectocolite hémorragique grave. *Act. Gastroent. Belg., 13,* suppl. 2, 621, juin 1950.

134. Duret (R.L.). — L'aspect psychosomatique de la colite ulcéro-hémorragique. *Soc. Belg. de Gastroent.,* séance du 25 févr. 1961 (in *Gaz. des Hôp.*, n° 27, p. 1158, 1961).

135. Eddy (F.D.). — Late results of vagotomy in treatment of idiopathic ulcerative colitis and regional enteritis. *Surgery, 29,* 11, 1951.

136. Edling (N.P.G.), Eklof (O.). — Radiologic findings and prognosis in ulcerative colitis. *Act. Chir. Scand., 121,* 299, 1961.

137. Elliott (L.M.), Carbone (J.V.). — The long-term treatment of ulcerative colitis with hydrocortisone, prednisone, and prednisolone. *Gastroenterology, 33,* 3, 423, 1957.

138. Engels (G.L.). — Studies on ulcerative colitis. III : The nature of the psychological process. *Am. J. Med., 19,* 2, 231, août 1955.

139. Engels (G.L.). — Biologic and psychologic features of the ulcerative colitis patient. *Gastroenterology, 40,* 2, 313, févr. 1961.

140. Enke (H.). — Pathogenetische faktoren bei colitis ulcerosa. *Z.F. Psychotherap. u. Psychol., 9,* 54, 1959.

141. Enzer (N.), Hijmans (J.). — Ulcerative colitis beginning in infancy. *J. Ped., 63,* 437.

142. Farmer (R.G.). — Colonic carcinoma and ulcerative colitis ; multifocal carcinoma occuring after long remission of colitis. *Arch. Int. Med., 113,* 153, janv. 1964.

143. Faroy, Arnous et Richard. — La rectocolite des déportés. *Presse Méd., 54,* 53, 726, 1946.

144. Felsen (J.), Wolarsky (W.). — Chronic ulcerative colitis and pregnancy. *Am. J. Obst. and Gynec. St-Louis, 56,* 751, oct. 1948.

145. Felsen (J.), Wolarsky (W.). — Familial incidence in ulcerative colitis and ileitis. *Gastroenterology, 28,* 412, 1955.

146. Felsen (J.), Wolarsky (W.). — Chronic ulcerative colitis and carcinoma. *Arch. Int. Med., 84,* 293, 1949.

147. Felsen (J.), Wolarsky (W.). — Bacillary dysentery and ulcerative colitis : Their occurence among military and associated personnel. *Gastroenterology, 9,* 557, 1947.

148. Felsen (J.), Wolarsky (W.). — Acute and chronic bacillary dysentery and chronic ulcerative colitis. *J. Am. Med. Ass., 153,* 12, 1069, nov. 1953.

149. Fernandez-Herlihy (L.). — The articular manifestations of chronic ulcerative colitis : An analysis of 555 cases. *New England J. Med., 261,* 259, 1959.

150. Finnerty (U.R.). — Observations on the problem of peri-anal infection in chronic ulcerative colitis. *Am. J. Surg., 92,* 5, 668, nov. 1956.

151. Fulton (J.F.). — Physiologie des lobes frontaux et du cervelet. 1 vol., 158 p., Masson Ed. Paris, 1953.

152. Gallart-Mones (F.). — Rectocolites hémorragiques non spécifiques. *Acta Gastroent. Belg., 13,* 745, 1950.

153. Gallart-Mones (F.), Gallart-Esquerdo (A.). — Anatomia patologica de la colitis ulcerosa grave. *Gastroenterologia, 86,* 5, 632, 1956.

154. Gallart-Mones (F.), Sanjuan (P.D.). — Etiologie, diagnostic et traitement des colites ulcéreuses graves non amibiennes. *Rapp. au* 1[er] *Cong. Int. de Gastroent.,* Bruxelles, 1935, pp. 431-538.

155. Gambini (R.F.Ph.). — Contribution à l'étude du bilan actuel du traitement de la rectocolite hémorragique. *Thèse,* Bordeaux, 1956, n° 123.

156. Gayral (L.), Ferret (P.), Anduze-Acher. — Résultats d'une lobotomie préfrontale pour rectocolite hémorragique grave. *Arch. Mal. App. Dig., 49,* 9, 1197, sept. 1960.

157. Girard (M.), Chabanon (R.), Bel (A.), Bothier et Michel. — Importance du facteur psychosomatique dans la rectocolite hémorragique ; incidences thérapeutiques. *Arch. Mal. App. Dig., 50,* 3, 254, 1961.

158. Goiffon (R.), Gilbrin (E.), Goiffon (B.). — Procédé chimique d'appréciation de la catalase fécale. *Gastroenterologia, 86,* 623, 1956.

159. Goldgraber (M.), Humphreys (E.M.), Kirsner (J.B.), Palmer (W.L.). — Carcinoma and ulcerative colitis ; a clinical-pathologic study ; statistical analysis. *Gastroenterology, 34,* 5, 809, mai 1958.

160. Goldgraber (M.B.), Kirsner (J.B.), Palmer (W.L.). — The role of ACTH and adrenal steroïds in perforation of colon in ulcerative colitis ; a clinical-pathologic study. *Gastroenterology, 3,* 3, 434, 1957.

161. Goligher (J.C.). — Surgical treatment of ulcerative colitis. *Brit. Med. J.* du 21 janv. 1961, pp. 151-154.

162. Gougis (M.). — L'intestin grêle dans la rectocolite hémorragique. *Thèse méd.,* Paris, 1957.

163. Gounelle (H.), Blandin (M.). — Le retentissement des états colitiques sur la nutrition mis en lumière par l'hypervitaminémie A. *Arch. Mal. App. Dig., 49,* 66, 1955.

164. Grace (W.J.), Pinsky (R.H.), Wolf (H.G.). — The treatment of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 26,* 462, 1954.

165. Grace (W.J.), Seton (P.H.), Wolf (H.G.). — Variation of concentration of lysozyme with life situations and emotional states. *Am. J. Med.,* 217, 241, 1949.

166. Grace (W.J.), Wolf (S.), Wolf (H.G.). — Emotions and chronic ulcerative colitis. *J. Am. Med. Ass., 142,* 19, 1044, 1950.

167. Gray (L.), Walzer (M.). — Studies in mucous membrane hypersensitiveness III : The allergic reaction of the passively sensitized rectal mucous membrane. *Am. J. Dig. Dis., 4,* 707, 1938.

168. Gray (S.J.), Reifenstein (R.W.), Coundly (E.P.), Spiro (H.M.), Jonny (J.C.G.). — Studies on lysozyme in ulcerative colitis. *Gastroenterology, 16,* 687, 1950.

169. Groen (J.). — Psychogenesis and psychotherapy of ulcerative colitis. *Psychosom Med., 9,* 151, 1947.

170. Groen (J.), Bastiaans (J.). — Psychotherapy of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 18,* 344, 1951.

171. Groen (J.), Van Der Valk (J.M.). — Aspects psychosomatiques de la colite ulcéreuse. *Gastroenterologia, 86, 5,* 591, 1956.

172. Halsted (J.A.), Yuhl (E.T.), Stirrett (L.A.), Barker (W.F.). — The association of peptic ulcer with chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology, 26,* 1, 65, 1954.

173. Haskell (B.), Friedman (R.H.F.). — One year's treatment of non-specific ulcerative colitis with intestinal extracts. *Am. J. Surg., 76,* 709, déc. 1948.

174. Head (R.G.). — Experiences in the psychiatric treatment of ulcerative colitis. *J. Louisiana State Med. Soc., 107,* 321, 1955.

175. Hern (J.R.). — Ulcerative colitis. *Guy's Hosp. Rep. 81,* 322, 1931.

176. Hiatt (R.B.), Engle (C.), Flood (C.), Karush (A.). — The role of granulocyte as a source of lysozyme in ulcerative colitis. *J. Clin. Invest., 31,* 721, 1952.

177. Hijmans (J.), Enzer (M.B.). — Ulcerative colitis in children : a study of 43 cases. *Pediatrics, 29,* 389, 1962.

178. Hillemand (P.), Bensaude (A.), Nora (J.). — La rectocolite hémorragique est-elle une maladie autonome ? *Acta Gastroent. Belg., 13,* 712, 1950.

179. Hillemand (P.), Bensaude (A.), Delavierre (Ph.). — La rectocolite hémorragique. *La Rev. de Méd.,* pp. 185-198, févr. 1963.

180. Hillemand (P.), Bensaude (A.), Roux (P.), Emerit (J.). — La rectocolite hémorragique : Etude clinique, complications, théories étiopathogéniques, traitement. *Sem. Hôp. Paris, 37,* 3240, nov. 1961.

181. Hillemand (P.), Bensaude (A.), Viguié (R.), Sarrazin (A.). — Rectocolite hémorragique et infiltration du sympathique. *Arch. Mal. App. Dig., 35,* 55, 1946.

182. Hillemand (P.), Gilbrin (E.), Bensaude (A.), Delavierre (Ph.). — A propos des rectocolites hémorragiques avec manifestations articulaires ; leurs rapports avec le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiters. *Arch. Mal. App. Dig., 49,* 613, 1960.

183. Hillemand (P.), Loygue (J.), Richet (G.), Dalsace (J.), Delavierre (Ph.). — Rectocolite hémorragico-purulente compliquée d'amylose diffuse. *Presse Méd., 72,* 26, 1964.

184. Hillemand (P.), Verne (J.M.), Lebouc et Faivre. — Rectocolite hémorragique et cancer. *Arch. Mal. App. Dig., 44,* 577, 1955.

185. Hillemand (P.), Viguié (R.), Nallet (J.). — A propos du traitement de la rectolite par l'électrocoagulation des fibres thalamo-corticales. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 74,* 3-4, 109, 1958.

186. Hillemand (P.), Viguié (R.), Nallet (J.), Lunel (J.). — Rectocolite hémorragique et section des fibres thalamo-corticales. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 71,* 29, 1225, 1955.

187. Hoet (J.J.). — Le traitement de la colite ulcéreuse par l'ACTH, la cortisone et ses dérivés. *Acta Gastroent. Belg., 21,* 545, 1958.

188. Hoffbauer (F.W.), Mc Cartney (J.J.), Dennis (C.), Karlson (K.). — Relationship of chronic ulcerative colitis and cirrhosis. *Ann. Int. Med., 39,* 2, 267, août 1953.

189. Hofstetter (J.R.), Saudan (Y.), Jequier-Doge (E.). — Les problèmes psychosomatiques de la rectocolite hémorragique vus par l'interniste. In « Psychosomatique et Gastroentérologie », Masson Ed., Paris, 1962.

190. Holowach (J.), Thurston (D.L.). — Chronic ulcerative colitis in childhood. *J. Pediat., 48,* 279, 1956.

191. Hurst (A.F.). — Ulcerative colitis. *Guy's Hosp. Rep., 71,* 26, 1921.

192. Ihre (B.J.E.). — Pathology of ulcerative colitis. *Gastroenterologia, 86,* 5, 666, 1956.

193. Ivy (J.H.), Clarke (B.G.). — Is bile and pancreatic juice a factor in the genesis of ulcerative colitis ? *Gastroenterology, 5,* 416, 1945.

194. Jackman (R.J.), Bargen (J.A.), Helmholz (H.F.). — Histories of 95 children with chronic ulcerative colitis. *Am. J. Dis. of Child., 59,* 3, 1940.

195. Jackman (R.J.), Mayo (C.W.). — Chronic ulcerative colitis ; ano-rectal complications. *Surg. Gyn. and Obst., 98,* 478, 1954.

196. Jackson. — Entérite chronique régionale et colite diffuse. *Ann. of Surg., 148,* 1, 88, juil. 1958.

197. Jacobson (M.A.), Kirsner (J.B.). — The basement membrane of the epithelium of the colon and rectum in ulcerative colitis and others diseases. *Gastroenterology, 30,* 279, 1956.

198. Jankelson (I.R.), Mc Clure (C.W.), Sweetsir (F.). — Idiopathic ulcerative colitis ; perforation of the bowel. *Rev. Gastroent. 12,* 31, 1945.

199. Jensen (E.J.), Baggenstoss (A.H.), Bargen (J.A.). — The kidney in chronic ulcerative colitis. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 25,* 251, 1950.

200. Jones iG.W.), Bagenstoss (A.H.), Bargen (J.A.). — Hepatic lesions and dysfunction, associated with chronic ulcerative colitis. *Am. J. Med. Soc.,* 221, 279, 1951.

201. Karlson (K.E.), Dennis (C.). — Vagotomy in the treatment of idiopathic ulcerative colitis : The picture after 8 to 10 years. *Surgery, 42,* 431, 1957.

202. Karush (A.), Hiatt (R.B.), Daniels (G.E.). — Psychophysiological correlations in ulcerative colitis. *Psychosom. Med., 17,* 1, 35, 1955.

203. Kelley (M.L.). — Fréquence des complications de la colite ulcéreuse. *New York State J. of Med., 63,* 14, 2061, juil. 1963.

204. Kern (F. Jr.), Almy (T.P.). — The effect of acetylcholine and methacholine upon the human colon. *J. Clin. Invest., 31,* 555, 1952.

205. Kessel (J.F.). — Comparison of streptococci from colon with Bargen's organism. *Am. J. Dig. Dis., 5,* 281, 1938.

206. Kimmestiel (P.), Large (H.L. Jr.), Verner (H.D.). — Liver damage in ulcerative colitis. *Am. J. of Path., 28,* 259, 1952.

207. King (R.C.), Lindner (A.E.), Pollard (H.M.). — Chronic ulcerative colitis in childhood : a follow-up study. *Arch. Dis. Child, 34,* 257, 1959.

208. Kirsner (J.B.). — Family occurences of ulcerative colitis, regional enteritis, and ileocolitis. *Ann. Int. Med., 59,* 133, août 1963.

209. Kirsner (J.B.). — Current concept on the medical management of ulcerative colitis. *J. Am. Med. Ass., 169,* 5, 433, janv. 1959.

210. Kirsner (J.B.). — Ulcerative colitis : Certain clinical aspects and problems. *Gastroenterology, 40,* 2, 287, fév. 1961.

211. Kirsner (J.B.), Goldgraber (M.D.). — Hypersensitivy, auto-immunity, and the digestive tract. *Gastroenterology, 38,* 536, 1960.

212. Kirsner (J.B.), Palmer (W.L.). — La colite ulcéreuse. Considérations sur son étiologie et son traitement. *J. Am. Med. Ass., 155,* 4, 341, mai 1954.

213. Kirsner (J.B.), Palmer (W.L.), Maimon (S.N.), Ricketts (W.E.). — Clinical course of chronic non-specific ulcerative colitis. *J. Am. Med. Ass., 137,* 11, 922, 1948.

214. Kirsner (J.B.), Sclar (M.), Palmer (W.L.). — The use of ACTH, cortisone, hydrocortisone, and related coumpound in the management of ulcerative colitis : Experience in 180 patients. *Am. J. Med., 22,* 2, 264, févr. 1957.

215. Kleckner (M.S. Jr.), Stauffer (M.H.), Bargen (J.A.), Dockerty (M.B.). — Hepatic lesion in the living patient with chronic ulcerative colitis as demonstrated by needle biopsy. *Gastroenterology, 22,* 13, 1952.

216. Klein (S.H.). — Cœcostomie d'urgence dans la colite ulcéreuse avec dilatation aiguë toxique. *Surgery, 47,* 399, 1960.

217. Kleinsorge (H.), Klumbies (G.). — Psychotherapie in klinik und praxis. Munchen - Berlin, 1959.

218. Koffler (D.), Garlock (J.), Rothman (W.). — Immunocytochemical reaction to serum from ulcerative colitis patients. *Proc. Soc. Med. Exp., 109,* 358, 1962.

219. Korelitz (B.), Gribetz (D.), Danziger (J.). — The prognosis of ulcerative colitis with outset in childhood. *Ann. Int. Med., 57,* 582, 1962.

220. Korelitz (B.I.), Janowitz (H.D.). — Dilatation of the colon, a serious complication in ulcerative colitis. *Ann. Int. Med., 53,* 1, 153, juil. 1960.

221. Krafte. — Colites et arthropathies. *Thèse Méd.,* Genève, 1957.

222. Krasner (L.), Kornreich (M.). — Psychosomatic illness and projective tests : The Rorschach-test. *U. of Proj. Techn., 18,* 355, 1954.

223. Kurt (E.J.), Brown (Ch. H.). — Segmental ulcerative colitis. *The Am. J. of Gastroent., 31,* 4, 419, avril 1949.

224. Lagercrantz (R.). — Ulcerative colitis in children. *Acta Paed. Upsala, 44,* 302, 1955.

225. Lake (M.), Nickel (W.E. Jr.), Andrus (W. de W.). — Possible role of pancreatic enzymes on the etiology of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 17,* 409, 1951.

226. Lambling (A.), Bernier (J.J.). — Les formes graves de la rectocolite hémorragique (colite ulcéreuse). Les indications du premier traitement chirurgical. *Sem. Hôp. Paris, 32,* 933, 1956.

227. Lambling (A.), Bernier (J.J.), Gougis (M.), Richir (Cl.). — Lésions de l'iléon au cours de la rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 51,* 11, 1298, nov. 1962.

228. Lambling (A.), Bonfils (S.), Trémolière (J.). — La diététique de la rectocolite hémorragique. *Sem. Hôp. Paris,* p. 17, juin 1961.

229. Law (D.H.), Steinberg (H.), Sleisenger (M.H.). — Ulcerative colitis after the age of fifty. *Gastroenterology, 41,* 5, 457, nov. 1961.

230. Le Gros Clark (W.). — The connexions of the frontal lobe of the brain. *Lancet, 1,* 353, 1948.

231. Le Gros Clark (W.) et Meyer (M.). — Anatomical relationships between the cerebral cortex and the hypothalamus. *Brit. Med. Bull., 6,* 341, 1950.

232. Le Veen (H.H.), Falk (G.), Schatman (B.). — Experimental ulcerative colitis produced by anti-colon sera. *Ann. Surg., 154,* 275, 1961.

233. Lennard-Jones (J.E.), Cooper (G.M.), Newell (A.C.), Wilson (C.W.E.), Jones (F.A.). — Observations on idiopathic proctitis. *Gut., 3,* 201, 1962.

234. Leriche (R.). — Bases de la chirurgie physiologique. 1 vol., 270 p. Masson Ed., Paris, 1955.

235. Levine (M.D.), Kirsner (J.B.), Klotz (A.P.). — New concept of pathogenesis of ulcerative colitis. *Science,* 552, 1951.

236. Levy (R.W.), Wilkins (H.), Herrmann (J.D.), Lisle (A.S. Jr.), Rix (A.). — Experiences with prefrontal lobotomy for intractable ulcerative colitis. Preliminary report. *J. Am. Med. Ass., 160,* 15, 1277, 1956.

237. Lièvre et Wattebled. — Polyarthrite et rectocolite. *Rev. de Rhum., 20,* 774, 1953.

238. Lindenberg (J.). — Ulcerative colitis. Treatment and prognosis studied on the basis of 161 cases. *Thèse Méd.,* Copenhague, 1958, n° 9.

239. Lium (R.). — Etiology of ulcerative colitis. II : Effects of induced muscular spasm on colonic explants in dogs, with comments on the relation of muscular spasm to ulcerative colitis. *Arch. Int. Med., 63,* 210, 1939.

240. Lium (R.), Porter (J.). — Etiology of ulcerative colitis. I : The preparation care and secretions of colonic explants in dogs. *Arch. Int. Med., 63,* 201, 1939.

241. Lods (J.C.), Vallin (J.), Dupuy (R.). — Le traitement des rectocolites hémorragiques par certaines butyphénones : Halopéridol et Tripéridol. *Soc. Nat. Fr. de Gastroent.,* séance du 4 nov. 1963.

242. Loygue (J.). — Traitement chirurgical des rectocolites hémorragiques. Indications et résultats. *J. des Soc. Méd. de Lille, 79,* 24, janv. 1961.

243. Loygue (J.), Florent (R.), Got (R.). — Lésions de l'intestin grêle et rectocolite hémorragique. *Arch. Mal.A pp. Dig., 49,* 308, 1959.

244. Loygue (J.), Got (R.). — La dilatation du côlon, symptôme inhabituel de la rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 50,* 3, 163, mars 1961.

245. Lumb (G.). — Pathology of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 40,* 2, 290, fév. 1961.

246. Lumb (G.), Protheroe (R.H.). — Biopsy of the rectum in ulcerative colitis. *Lancet, 269,* 1208, 1955.

247. Lumb (G.), Protheroe (R.H.). — The early lesions of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 33,* 3, 457, sept. 1957.

248. Lumb (G.), Protheroe (R.H.), Ramsay (G.S.). — Colite ulcéreuse avec dilatation du colon. *Brit. J. Surg., 43,* 182, 1955.

249. Lyons (A.J.), Baronofsky (I.D.). — The surgical treatment in ulcerative colitis in the pubertal years. *Surg. Clin. North. Am., 40,* 999, 1960.

250. Mackie (T.T.). — Ulcerative colitis due to Flexner bacillus. *J. Am. Med. Ass., 98,* 1706, 1932.

251. Mahoney (U.P.), Bockus (H.L.), Ingram (M.), Andley (J.W.), Gaskin (J.C.). — Studies in ulcerative colitis. I : A study of the personality in relation to ulcerative colitis. *Gastroenterology, 13,* 547, 1949.

252. Mandl. — Chemical lobotomy for intractable pain. *J. of the Coll. of Surg., 254,* 276, 1951.

253. Maratka (Z.), Spelberg (M.). — Observations on the clinical course of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 12,* 79, 1949.

254. Maratka (Z.), Wagner (V.). — Recherches sur les auto-anticorps anti-colons au cours de la rectocolite hémorragique et de diverses affections digestives. *Rev. Fr. d'Et. Clin. et Biol., 6,* 182, 1961.

255. Marshak (R.H.). — The roentgen findings in strictures of the colon associated with ulcerative and granulomatous colitis. *Am. J. Roentg., 90,* 709, oct. 1963.

256. Marshak (R.H.), Korelitz (B.I.), Klein (S.H.), Wolf (B.J.), Janowitz (H.D.). — Toxic dilatation of the colon in the course of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 38,* 2, 165, févr. 1960.

257. Martin (E.). — Etude comparative des lésions de la muqueuse recto-sigmoïdienne au cours de la rectocolite hémorragique et d'affections recto-coliques diverses. *Thèse Méd.* Paris, 1957, n° 837.

258. Massion (J.), Léonard (P.), Marlière (J.). — A propos de 33 cas de colite ulcéreuse opérés en Belgique. *Gastroenterologia, 86,* 5, 747, 1956.

259. Massion (J.), Votin (J.), Léonard (P.). — Aspects cliniques et diagnostiques de la rectocolite hémorragique. *Acta Gastroent. Belg., 13,* 577, 1950.

260. Matsunaga (F.). — Clinical and experimental studies in ulcerative colitis. *Jap. Soc. Int. Med.,* 57e session, p. 276, 1960.

261. Mayo (C.W.), Broners (C.W.). — The results of subtotal colectomy and ileo-proctostomy in the treatment of ulcerative colitis. *Surg. Gyn. Obst., 104,* 180, fev. 1957.

262. Mc Carthy (C.F.), Read (A.E.). — Bleeding œsophagal varices in ulcerative colitis. *Gastroenterology, 42,* 325, 1962.

263. Mc Even (C.), Lingg (G.), Kirsner (J.), Spencer (J.). — Arthritis accompanying ulcerative colitis. *Am. J. Med., 33,* 923, 1962.

264. Mc Inerney (G.T.), Sauer (W.), Baggenstoss (A.H.), Hogson (J.R.). — Fulminating ulcerative colitis with marked colonic dilatation : A clinico-pathologic study. *Gastroenterology, 42,* 3, 244, mars 1962.

265. Meyer (M.). — A study of efferent connexions of the frontal lobe in the human brain after leucotomy. *Brain, 72,* 265, sept. 1949.

266. Meyer (K.), Prudden (J.F.), Lehman (W.L.), Steinberg (A.). — Lysozyme activity in ulcerative alimentary disease ; lysozyme activity in ulcerative colitis. *Am. J. Med., 5,* 496, 1948.

267. Mialaret (J.), Busson (A.), Rouquette (R.). — Résultats du rétablissement immédiat ou secondaire de la continuité intestinale après colectomie subtotale ou totale pour colite ulcéreuse d'emblée ou pour rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 52,* 5, 465, mai 1962.

268. Mialaret (J.), Loygue (J.). — Indications et modalités du traitement chirurgical des rectocolites hémorragiques et ulcéreuses. *Gastroenterologia, 56,* 5, 754, 1956.

269. Michaux (L.). — Possibilités et limites de la médecine psychosomatique. *Presse Méd., 69,* 24, 1075, 1961.

270. Michener (W.M.), Gage (R.P.), Saver (W.G.), Stickler (G.B.). — The prognosis of chronic ulcerative colitis in children. *New Engl. J. Med., 265,* 1075, 1961.

271. Misrahi (R.), Joubert (P.), Bernard-Bouissières. — Utilisation du Niamide dans le traitement des troubles digestifs psychosomatiques et plus particulièrement la rectocolite hémorragique. *Soc. de Neur. et de Psych. de Toulouse et du S.-O.,* (in *Presse Méd., 70,* 18, 902, 1962).

272. Mitchell (G.A.G.). — Anatomy of the autonomous nervous system. 1 vol., 356 p., Livingstone Ed., Edimburg, 1953.

273. Moeller (H.C.), Kirsner (J.B.). — The effects of drug-induced hypermotility on the gastro-intestinal tract of dogs. *Gastroenterology, 26,* 303, 1954.

274. Mollaret (P.), Bastin (B.), Goulom (M.), Rapin (M.), Lissac (J.), Pocidalo (J.J.), Milochewitch (R.). — Blocage radical d'un dérèglement vaso-moteur hémorragique gravissime au cours d'une polyomyélite aiguë par infiltrations novocaïniques des lobes frontaux ; contribution à une thérapeutique physiologique des grands dérèglements végétatifs cérébraux. *Rev. Neur., 96,* 2, 93, 1957.

275. Monges (H.), Lègre (M.), Vignoli (R.), Saint-Pierre (A.). — Traitement des poussées évolutives de la rectocolite hémorragique par l'acétate de méthyl-6-delta-1-hydrocortisone administré en lavements. *Arch. Mal. App. Dig., 52,* 433, avril 1963.

276. Morrison (L.M.). — Response of ulcerative colitis to therapy with salicylazosulfapyridine. *J. Am. Med. Ass., 151,* 366, 1953.

277. Morvan (F.I.P.). — Quelques considérations sur les différents traitements proposés dans la rectocolite hémorragique. *Thèse Méd.* Paris, 1962, n° 538.

278. Murray (C.D.). — Psychogenic factors in the etiology of ulcerative colitis and bloody diarrhea. *Am. J. Med. Sc., 180,* 239, 1930.

279. M'Uzan (M. de), Bonfils (S.), Lambling (A.). — Etude psychoosmatique de 18 cas de rectocolite hémorragique. *Sem. Hôp. Paris, 34,* 922, 1958.

280. Nairn (R.C.), Mc Entegart (M.C.), Fothergill (J.E.), Porteous (I.B.). — Specific antibodies against gastro-intestinal mucosa. *Lancet, 2,* 109, 1961.

281. Narboni (Ch.). — Contribution à l'étude de la rectocolite hémorragique (colite ulcéreuse non spécifique). Ses rapports avec l'amibiase. *Thèse Méd.* Alger, 1953, n° 69.

282. Nataf (A.). — L'électrocoagulation pré-frontale dans la rectocolite hémorragique. *La Clinique, LIII,* 525, 411, juil. 1958.

283. Nataf (P.). — Considérations sur le traitement actuel de la rectocolite. *Thèse Méd.,* Paris, 1957.

284. Niederle (B.). — Post-operative dysfunction of the ileostomy in ulcerative colitis and its prevention. *Gastroenterologia, 86,* 5, 752, 1956.

285. Oddey (F.D.). — Les résultats de la vagotomie dans le traitement de la colite ulcéreuse et de l'iléite régionale. *Surgery, 19,* 11, 1951.

286. Oury (P.), Beau (P.). — La rectite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 39,* 952, 1950.

287. Paris (J.), Héraud (M.). — A propos des rectocolites hémorragiques familiales. *Arch. Mal. App. Dig., 50,* 4, 370, 1961.

288. Parker (R.G.F.), Kendall (E.J.C.). — The liver in ulcerative colitis. *Brit. Med. J. 4895,* 1030, 1954.

289. Parrot (J.L.), Laborde, Debray (Ch.), Gastard (J.). — L'histaminopexie plasmatique au cours de la rectocolite hémorragique et ulcéreuse. *Presse Méd., 68,* 49, 1820, 1960.

290. Paulley (J.W.). — La psychothérapie dans la colite ulcéreuse. *Lancet 271,* 6936, 215, août 1956.

291. Paulson (M.). — Chronic ulcerative colitis with reference to bacterial etiology ; experimental studies. *Arch. Med. Int., 41,* 75, 1928.

292. Perlman (P.), Broberger (O.). — The possible role of immune mechanisms in tissue damage in ulcerative colitis. II° Int. Symp. on Immunopath. Brook Lodge, Augusta (Michigan), 1961.

293. Picker (J.). — La rectocolite hémorragique de l'enfant. *Thèse Méd.,* Paris, 1963, n° 169.

294. Placitelli (M.). — La colite ulcerosa. 1 vol., 293 p. Rome, 1958.

295. Platt (J.), Schlesinger (B.), Benson. — Ulcerative colitis in childhood. *Quart. J. Med., 29,* 257, 1960.

296. Polcak (J.), Vokurka (V.). — Auto-immune reactions in the course of ulcerative colitis. *Am. J. Dig. Dis., 5,* 5, 395, mai 1960.

297. Pollard (H.M.), Bolt (R.J.). — Potassium balance in ulcerative colitis. *Gastroenterology, 22,* 564, 1952.

298. Pollard (H.M.), Block (M.). — Association of hepatic insufficiency with chronic ulcerative colitis. *Arch. Int. Med., 82,* 2, 159, 1948.

299. Pool (J.L.). — The visceral brain of man. *J. Neurosurg., 11,* 45, 1954.

300. Portis (S.). — Newer concepts of the etiology and management of idiopathic ulcerative colitis. *J. Am. Med. Ass., 139,* 4, 208, 1949.

301. Portis (S.A.), Block (C.L.), Necheles (H.). — Studies on ulcerative colitis and on some biological effects of detergents. *Gastroenterology, 3,* 106, 1944.

302. Posey (E.L.), Bargen (J.A.). — Metabolic derangements in chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology, 16,* 39, 1950.

303. Pottiee-Sperry (F.), Lévy (E.), Loygue (J.). — La condition du malade iléostomisé après coloproctectomie totale. *Arch. Mal. App. Dig., 51,* 12, 1506, déc. 1962.

304. Quiniou (A.). — Contribution à l'étude des rectites hémorragiques. *Thèse Méd.,* Paris, 1956, n° 875.

305. Rachet (J.). — Etiopathogénie de la rectocolite hémorragique. *Acta Gastroent. Belg., 13,* 563, 1950.

306. Rachet (J.), Arnous (J.).. — Conceptions pathogéniques sur les rectocolites hémorragiques et purulentes. *Arch. Mal. App. Dig., 28, 5,* 519, mai 1935.

307. Rachet (J.), Busson (A.). — La recto-colite muco-hémorragique, in « Maladies de l'intestin et du péritoine », pp. 811-856, Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1956-1959.

308. Rachet (J.), Busson (A.), Arnous (J.). — Traitement de la rectocolite hémorragique par la vitamine A. *Arch. Mal. App. Dig., 27,* 3. 313, 1937.

309. Rachet (J.), Busson (A.), Arnous (J.). — Remarques sur les rectocolites hémorragiques. Nécessité de précisions nosologiques. Conceptions évolutives. *Arch. Mal. App. Dig., 27,* 65, 1937.

310. Rachet (J.), Busson (A.), Rey (M.). — Le traitement des rectocolites hémorragiques. Bilan thérapeutique de 108 cas traiéts depuis 1938. *Arch. Mal. App. Dig., 35,* 94, 1946.

311. Rachet (J.), Delarue (J.), Busson (A.). — Le substratum anatomo-pathologique de la rectocolite hémorragique. *Presse Méd., 50,* 663, 1942.

312. Rachet (J.), Sarrazin (A.). — Premières notes sur le taux du lysozyme dans quelques affections gastro-intestinales. *Acta Gastroent. Bel., 13,* 767, 1950.

313. Rafsky (H.A.), Manheim (P.J.). — Significance of Bargen's organism as an etiologic factor in ulcerative colitis. *Am. J. Med. Sc., 183,* 252, 1932.

314. Reinhart (J.B.). — Ulcerative colitis in negro children. *Am. J. Dis. Child., 101,* 401, 1961.

315. Ribet (M.). — Rétablissement de la continuité après colectomie pour rectocolite ulcéro-hémorragique. *Presse Méd., 70,* 31, 1537, 1962.

316. Richir (C.), Chanoine (F.), Bernier (J.J.), Lambling (A.). — Etude macroscopique et microscopique de 9 cas de rectocolite hémorragique (colite ulcéreuse). *Sem Hôp. Paris, 32,* 17, 949, 1956.

317. Richir (C.), Delarue (J.), Lambling (A.). — Etude de la vascularisation colique dans la rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 3,* 177, 1960.

318. Richir (C.), Lambling (A.). — Les accidents du relief muqueux colique au cours de la rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 50,* 9, 885, sept. 1961.

319. Ricketts (W.E.), Palmer (W.L.). — Complications of chronic non-specific ulcerative colitis. *Gastroenterology, 7,* 55, 1946.

320. Rider (J.A.), Moeller (H.C.). — Food hypersensitivy in ulcerative colitis. Further experience with an intra-mucosal test. *Am. J. Gastroent., 37,* 497, 1962.

321. Rinehart (J.F.), Greenberg (L.). — Colitis in the folic acid-deficient monkey with notes on similarities to ulcerative colitis in man. *Am. J. Path., 24,* 710, 1948.

322. Rosenak (B.), Pickett (R.), Van Vactor (H.), Hammond (J.), Healy (R.), Moser (R.). — The present status of treatment of chronic ulcerative colitis with steroïd hormones. *Gastroenterology, 34, 5,* 879, mai 1958.

323. Rosenqvist (H.), Ohrling (H.), Lagercrantz (R.), Edling (N.P.G.). — Ulcerative colitis and carcinoma coli. *Lancet, 1,* 906, 1959.

324. Rotstein (J.), Entel (I.), Zeviner (B.). — Maladies rhumatismales et colite ulcéreuse. *Ann. of the Rheum. Dis., 22,* 3, 194, mai 1963.

325. Roux (P.). — Indications thérapeutiques dans la rectocolite hémorragique. *Cahiers du Coll. de Méd.*, pp. 645-650, sept. 1962.

326. Rowe (A.H.). — Chronic ulcerative colitis : Allergy in its etiology. *Ann. Int. Med., 17,* 83, 1942.

327. Rowe (A.H.), Rowe (A. Jr.). — Chronic ulcerative colitis and regional enteritis responding to anti-allergic therapy. *Gastroenterologia, 91,* 353, 1959.

328. Rowe (A.H.), Rowe (A. Jr.). — Chronic ulcerative colitis and regional enteritis : Their allergic aspects. *Ann. of Allerg., 12,* 4, 387, 1954.

329. Rowe (A.H.), Rowe (A.J.), Uyeyama (K.). — Chronic ulcerative colitis due to pollen allergy with 6 cases report. *Acta Med. Scand., 152,* 2, août 1955.

330. Runge. — Action des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase sur la diarrhée des colites ulcéreuses graves. *Am. J. of Gastroent., 39,* 1.

331. Sammons (H.G.). — Mucinases in ulcerative colitis. *Gastroenterology, 76,* 346 ; 1950-51.

332. Sapir (M.), Lévy (M.). — Deux cas de rectocolite hémorragique : Action de la cure de sommeil. *Arch. Mal. App. Dig., 43,* 123, 1954.

333. Sarles (H.), Deck (M.), Chabert (H.), Ambrosi (L.). — Rectocolite hémorragique et allergie alimentaire. *Arch. Mal. App. Dig., 48,* 907, 1959.

334. Sarles (H.), Deck (M.), Gauthier (A.P.). — Allergie alimentaire et rectocolite hémorragique. *Soc. Nat. Fr. de Gastroent.*, séance du 4 nov. 1963.

335. Schlitt (R.J.), Mc Nally (J.J.), Shafiroff (B.G.P.), Hinton (J.W.). — Pelvic autonomic neurectomy for ulcerative colitis. *Gastroenterology, 19,* 812, 1951.

336. Schneierson (S.S.), Garlock (J.H.), Shore (B.), Stuart (W.D.), Steinglass (M.), Aronson (B.). — Studies on the viral etiology of regional enteritis and ulcerative colitis ; a negative report. *Am. J. Dig. Dis., 7,* 838, 1962.

337. Sclafer (J.), Busson (A.). — Quelques exemples précis d'allergie digestive. *Acta Gastroent. Belg., 16,* 1, 510, 1953.

338. Scott (H.W.), Cantrell (J.R.). — Colonmetrographic studies of effects of section of para-sympatic nerves of the colon. *Bull. Johns Hopkins Hosp., 85,* 310, 1949.

339. Seneca (H.), Henderson (E.). — Normal intestinal bacteria in ulcerative colitis *Gastroenterology, 15,* 34, 1950.

340. Serre (H.), Simon (L.), Caillens (J.P.), Lignières (Y.). — Pelvispondylite rhumatismale et rectocolite hémorragique. *Ligue Fr. Rhum.*, séance du 15 fév. 1961 (in *Rev. du Prat., XI*, 16, 1692, juin 1961).

341. Scheffner (A.L.), Kirsner (J.B.), Palmer (W.L.). — Amino-acid excretion in patients with gastro-intestinal disease. *Gastroenterology, 16,* 757, 1950.

342. Sherlock (P.). — Familial occurence of regional enteritis and ulcerative colitis. *Gastroenterology, 45,* 413, sept. 1963.

343. Skaunic (V.). — Succès d'une lobotomie préfrontale partielle dextro-latérale dans la rectocolite hémorragique. *Cesk. Gastroent. Vyz., 17,* 227, juin 1963.

344. Slaney (G.), Brooke (B.N.). — Cancer in ulcerative colitis. *Lancet, 7105,* 694, 1959.

345. Sloan (W.P.), Bargen (J.A.), Baggenstoss (A.H.). — Local complications of ulcerative colitis based on the study of 2 000 cases. *Proc. Staff. Meet. Mayo clinic, 25,* 240, 1950

346. Sloan (W.P.), Bargen (J.A.), Gage (R.P.). — Life histories of patients with chronic ulcerative colitis ; a review of 2 000 cases. *Gastroenterology, 16, 25,* 1950.

347. Smith (F.W.), Law (D.H.), Nickel (W.F.), Sleisenger (M.H.). — Fulminant ulcerative colitis with toxic dilatation of the colon : Medical and surgical management of eleven cases, with observations concerning etiology. *Gastroenterology, 43,* 3, 223, mars 1962.

348. Sommers (S.C.), Anderson (L.M.), Warren (S.). — The basement membranes of the epithelium of the colon and rectum in ulcerative colitis and other diseases. *Lab. Invest., 2,* 223, 1953.

349. Soupault (R.). — La place et la portée des infiltrations novocaïniques du cerveau préfrontal. *Presse Méd., 62,* 828, 1954.

350. Soupault (R.), Bucaille (M.). — Procaïne injection of the pre-frontal lobe of the brain ; technic and present indications. *Ann. Surg., 141,* 388, 1955.

351. Soupault (R.), Cattan (R.), Bucaille (M.). — L'électrocoagulation du cerveau préfrontal dans le traitement de la rectocolite ulcéro-hémorragique. *Mém. Acad. Chir., 82,* 27-28, 855, 1956.

352. Spellberg (M.), Mosiman (W.), Smith (L.). — Electrophoretic studies of plasma proteins in ulcerative colitis. *J. Lab. Clin. Med., 36,* 991, 1950.

353. Spencer (J.A.), Kirsner (J.B.), Mlynaryk (P.), Reed (P.I.), Palmer (W.L.). — Immediate and prolonged therapeutic effects of corticotrophin and adrenal steroïds in ulcerative colitis. *Gastroenterology, 42,* 2, 113, fév., 1962.

354. Spriggs (E.A.), Code (C.F.), Bargen (J.A.), Curtiss (R.K.), Hightower (N.C.). — Mobility of the pelvic colon and rectum of normal persons and patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology, 19,* 480, 1951.

355. Stokvis (B.), Hohberger (I.A.D.). — Les somatonévroses en gastroentérologie, in « Psychosomatique et Gastroentérologie ». 1 vol., 204 p. Masson éd., Paris, 1962.

356. Streicher (M.H.). — Clinical evaluation of orally administrered hog duodenum powder in the treatment of chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology, 15,* 277, 1950.

357. Sullivan (A.J.), Chandler (C.A.). — Ulcerative colitis of psychogenic origin. *Yale J. Biol. and Med., 4,* 779, 1932.

358. Svartz (N.). — The treatment of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 26,* 1, 26, 1954.

359. Svartz (N.). — Le traitement des colites ulcéreuses par la salazopyrine. *Acta Med. Scand. 170,* 733, 1946.

360. Svartz (N.), Gillnas (T.). — A quel stade de la rectologie hémorragique le cancer colique apparaît-il ? *Am. J. Dig. Dis, 3,* 537, 1958.

361. Svartz (N.). — The treatment of ulcerative colitis. *Gastroenterologia, 86,* 5, 683, 1956.

362. Syverton (J.T.). — Enteroviruses. *Gastroenterology, 40,* 2, 331, févr. 1961.

363. Tashev (T.), Nedkova (N.), Balabanov (G.). — On the etiology, clinic, and treatment of chronic ulcerative colitis. *Gastroenterologia, 86,* 5, 760, 1956.

364. Taylor (S.G.), Haas (G.H.), Crumrine (J.L.), Slaughter (D.P.). — Toxic reactions of 4-amino-pteroylglutamic acid (Aminopterin) in patients with far-advanced neoplasic disease. *Cancer, 3,* 493, 1950.

365. Taylor (K.B.), Truelove (S.C.). — Immunological reactions in gastro-intestinal diseases : A review. *Gut., 3,* 277, 1962.

366. Thayer (W.R.), Spiro (H.M.). — Ileitis after ileostomy. *Gastroenterology, 42,* 547, 1962.

367. Thorek (P.). — La vagotomie pour colite ulcéreuse idiopatique et entérite régionale. *J. Am. Med. Ass., 145,* 140, 1951.

368. Tixier (P.), Gandrillon (C.). — Tentative thérapeutique par un neuroplégique majeur (R. 1625) au cours de l'évolution d'une rectocolite hémorragique. *Gaz. Méd. de Fr.* du 2 févr. 1963, pp. 671-672.

369. Truelove (S.C.). — Ulcerative colitis provoqued by milk. *Brit. Med. J.* du 21 janv. 1961, pp. 154-160.

370. Truelove (S.C.), Witts (L.J.). — Cortisone and cortico-trophin in ulcerative colitis. *Brit. Med. J.,* du 14 fév. 1959, pp. 387-394.

371. Truelove (S.C.), Witts (L.J.), — Cortisone in ulcerative colitis ; final report on therapeutic trial. *Brit. Med. J., 4947,* 1041, 1955.

372. Tucker (W.I.). — Lobotomy case histories : Ulcerative colitis and anorexia nervosa. *Lahey Clin. Bull., 7,* 239, 1952.

373. Tulin (M.), Kern (F.), Almy (T.P.). — Perforation of bowel during treatment with corticotrophin (ACTH). *J. Am. Med. Ass., 150,* 559, 1952.

374. Tumen (H.J.), Cohn (E.M.). — Pregnancy and chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology, 16,* 1, 11, 1950.

375. Tumen (H.J.), Monaghan (J.F.), Jobb (E.). — Hepatic cirrhosis as a complication of chronic ulcerative colitis. *Ann. Int. Med., 26,* 542, 1947.

376. Tyndel (M.), Forster (W.). — Chronic ulcerative colitis : Recovery after leukotomy. *Canad. Med. Ass. J., 74,* 6, 455, 1956.

377. Uyeyama (K.), Giansiracusa (J.E.), Althausen (M.P.), Harper (H.A.). — Alteration of intestinal absorption in ulcerative colitis and in intestinal hypermotility. *Gastroenterology, 23,* 143, 1953.

378. Vachon (A.), Gonnet (L.), Evrard (J.). — Traitements actuels de la rectocolite hémorragique d'après 32 observations. *Arch. Mal. App. Dig., 39,* 99, 1950.

379. Vachon (A.), Guillemin (G.), Lehmann (M.), Drogue (M.). — Les dilatations coliques au cours de la rectocolite hémorragique. *Arch. Mal. App. Dig., 50,* 9, 979, 1961.

380. Victor (R.G.), Kirsner (J.B.), Palmer (W.L.). — Failure to induce ulcerative colitis experimentally with filtrates of feces and rectal mucosa. *Gastroenterology, 14,* 398, 1950.

381. Vimtrup. — Anatomie pathologique des rectocolites hémorragiques. 1er Cong. Int. de Gastroent., Bruxelles, 1935, vol. des rapports, pp. 913-944.

382. Vinnik (I.E.), Kern (F. Jr.), Corley (W.D.). — Serum 5-nucleotidase and pericholangitis in patients with chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology, 45,* 4, 492, oct. 1963.

383. Vinnik (I.E.), Kern (F. Jr.). — Biliary cirrhosis in a patient with chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology, 45,* 4, 529, oct. 1963.

384. Vinnik (I.E.), Kern (F. Jr.). — Liver diseases in ulcerative colitis ; a review. *Arch. Int. Med., 112,* 41, 1963.

385. Wangensteen (O.H.). — Résultats lointains des iléo-rectostomies pour colite ulcéreuse. *Surgery, 53,* 6, 705, juin 1963.

386. Ward (A.A.), Mc Culloch (W.S.). — The projection of the frontal lobe on the hypothalamus. *J. Neurophysiol, 10,* 309, juil. 1947.

387. Warren (I.A.), Berk (J.E.). — The etiology of chronic non-specific ulcerative colitis : A critical review. *Gastroenterology, 33,* 3, 395, sept. 1957.

388. Warren (S.), Sommers (S.C.). — Pathogenesis of ulcerative colitis. *Am. J. Path., 25,* 657, 1949.

389. Watkinson (G.). — Medical management of ulcerative colitis. *Brit. Med. J.* du 21 janv. 1961, pp. 147-151.

390. Wechselmann (K.). — Polyp und karcinom in magendarmkanal. *Bruns. Beit., 70,* 855, 1910.

391. Wee (C.G.), Calman (C.H.), Bond (L.F.), Nichols (S.I.). — Total colectomy with ileosigmoïdostomy and ileoproctostomy in the treatment of intractable ulcerative colitis. Report of 4 cases. *Am. J. Dig. Dis., 8,* 11, 962, nov. 1963.

392. Weiner (H.A.), Lewis (C.M.). — Some notes on the epidemiology of non-specific ulcerative colitis. An apparent increase in incidence in Jews. *Am. J. Dig. Dis., 5,* 406, 1960.

393. Weinstein (L.). — Bacteriologic aspects of ulcerative colitis. *Gastroenterology, 40,* 2, 323, fév. 1961.

394. Welch (C.E.), Burbe (J.F.). — Carcinoma of the colon and rectum. *New England J. Med., 266,* 211, 1962.

395. Wener (J.), Polonsky (H.). — The reaction of the human colon to naturally occuring and experimentaly induced emotional states. *Gastroenterology, 15,* 84, 1950.

396. Wener (J.), Hoff (H.E.), Simon (M.A.). — Production of ulcerative colitis in dogs by the prolonged administration of mecholyl. *Gastroenterology, 12,* 637, 1949.

397. West (R.). — Psychotherapy of ulcerative colitis. *Lancet, 239,* 899, 1940.

398. Wigley (R.D.), Mc Laurin (B.P.A.). — Study of ulcerative colitis in New-Zealand showing a low incidence in Maoris. *Brit. Med. J., 2,* 228, 1962.

399. Wittkower (E.). — Ulcerative colitis : Personality studies. *Brit. Med. J., 2,* 1356, 1938.

400. Wright (V.), Watkinson (G.). — The arthritis of ulcerative colitis. *Medecine, 38,* 243, 1959.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 13

HISTORIQUE 15

DEFINITION et NOSOLOGIE 17

PREMIÈRE PARTIE. — RAPPEL ETIOLOGIQUE et ANATOMO-CLINIQUE :

Chapitre premier. — ETIOLOGIE 21

Chapitre II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE 23

Chapitre III. — CLINIQUE 33

Chapitre IV. — COMPLICATIONS 43

Chapitre V. — FORMES CLINIQUES 51

Chapitre VI. — DIAGNOSTIC 59

DEUXIÈME PARTIE. — PATHOGENIE 61

TROISIÈME PARTIE. — TRAITEMENT :

Chapitre premier. — MOYENS THÉRAPEUTIQUES 81

Chapitre II. — INDICATIONS 105

OBSERVATIONS 109

COMMENTAIRES 117

CONCLUSION 121

BIBLIOGRAPHIE 123